UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1918 — N° 4

Contribution à l'Etude

des

GLANDES SURRENALES

dans la Grossesse

Leur rôle dans la Pathogénie de certains accidents gravidiques

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 8 Mars 1918

PAR

Paul-Louis WITAS

Né à Bel-Abbès (Départ. d'Oran), le 26 Novembre 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale* ..... PRÉSIDENT.

REY, *Professeur de physiologie*.....

HÉRAIL, *Professeur de matière médicale et thérapeutique.* } ASSESSEURS.

FUSTER, *Chargé des fonctions d'agrégé (Chaire de clinique obstétricale)*.....

ALGER
IMPRIMERIE ALGÉRIENNE
1918

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1918 — N° 4

Contribution à l'Etude

des

GLANDES SURRÉNALES

dans la Grossesse

Leur rôle dans la Pathogénie de certains accidents gravidiques

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

présentée et soutenue publiquement le 8 Mars 1918

PAR

Paul-Louis WITAS

Né à Bel-Abbès (Départ. d'Oran), le 26 Novembre 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale* ..... PRÉSIDENT.

REY, *Professeur de physiologie*.....

HÉRAIL, *Professeur de matière médicale et thérapeutique.* } ASSESSEURS.

FUSTER, *Chargé des fonctions d'agrégé (Chaire de clinique obstétricale)*.....

ALGER

IMPRIMERIE ALGÉRIENNE

1918

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... TRABUT (✻, I ✪, O. ✻).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Physiologie	REY (✻, I. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪)
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	X.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (✻, I. ✪)
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✪, ✻).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪)
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻, I. ✪, O. ✻).
Pathologie générale, microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Hygiène et médecine légale	X.
Histologie	ARGAUD (I. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. A. TREILLE (✻).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique..... M. SAMBUC (I. ✪).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	MM. GILLOT (I. ✪)
Physiologie	BATTEZ (✻).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (✻, A. ✪).
Chaires de pathologie, de clinique externe et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✪). FUSTER (✻, A. ✪).
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✪).
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD.
Section de chirurgie	LOMBARD. PÉLISSIER.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine	NÈGRE.
Section des Maladies des Pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	MONTPELLIER.

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses : ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A mon Père et a ma Mère

A ma Sœur, mon Beau-Frère et mes Nièces

A tous mes Parents

A mon Cousin

M. le Docteur L. DELEBECQUE de Paris

A mon cher Ami et Camarade d'étude

M. le Docteur G. SENEVET

A la Mémoire de mon bien cher Ami

Marcel VINCENT

Lieutenant au 7e Régiment de Tirailleurs Algériens

mort pour la Patrie, à Ypres, le 9 Mai 1915

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES ROUVIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse. En témoignage de notre profonde reconnaissance pour son enseignement, ses conseils et l'appui que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR REY

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR HERAIL

PROFESSEUR DE MATIÈRE MÉDICALE ET THÉRAPEUTIQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR FUSTER

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

(CHAIRE DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE)

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEBER

PROFESSEUR D'ANATOMIE A GENÈVE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

(*Adjuvat d'Anatomie d'Alger 1911-1912*)

A MON BIEN CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GOINARD

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

(*Internat 1911-1912*)

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DE L'INTERNAT

MM. CURTILLET, professeur de clinique chirurgicale infantile (1911).
VINCENT, professeur de clinique chirurgicale (1910-1911).
ARDIN-DELTEIL, professeur de clinique médicale (Ext. 1910).
CRESPIN, professeur de clinique médicale infantile (1910).
LEBLANC, chargé des fonct. d'agrégé (Anatomie).
ARGAUD, professeur d'histologie.
REY, professeur de physiologie.
GILLOT, professeur agrégé (Médecine générale).
SALIÈGE, médecin des hôpitaux (Ext. 1908)
DUMOLARD, médecin des hôpitaux (Ext. 1909)
BENHAMOU, médecin des hôpitaux.
AUBRY, médecin des hôpitaux.
Et, CABANNES, chirurgien des hôpitaux.

A Mademoiselle M. VANDOMBER

Maitresse Sage-Femme a la Maternité d'Alger

A mes Amis et Camarades d'Internat

MM. Louis Masselot, Lucien Masselot, Max Coudray,
Verne, Trainar, Poinsignon, Carnet,
Ceccaldi, Legroux, Fenouillet,
Duboucher, Pouget, Vivien, Abel-Bernard,
Ed. de Solliers

A la Mémoire de mon Camarade de promotion
a l'Internat d'Alger

Le Docteur LEMOINE

Mort pour la France, sur le front d'Orient, 1917

INTRODUCTION

Dans ces dernières années, l'étude des glandes endocrines nous a montré l'importance de leurs sécrétions, constamment déversées dans le sang, servant à régler l'équilibre de l'organisme, intervenant dans le métabolisme cellulaire, neutralisant les toxines, indispensables à la vie à tel point qu'il n'est pas possible, sans amener des troubles souvent mortels, de supprimer une seule des substances secrétées.

Ce rôle actif des glandes endocrines, intéressant dans l'état physiologique, est du plus grand intérêt en pathologie humaine où il est possible de saisir leur défaillance et parfois d'y remédier soit en soutenant leur fonctionnement, « en le sollicitant », soit en le modérant à l'aide de substances antagonistes élaborées, du reste, par d'autres glandes ayant des effets contraires à la première : c'est l'Opothérapie, dont la vulgarisation ne doit pas être prématurée et qui ne sera entièrement justifiée qu'après une connaissance plus approfondie des diverses glandes endocrines et de leurs hormones.

Dans l'équilibre normal, toute action offensive appelle une réaction neutralisante. C'est à la garde de ce réflexe biologique constant que veillent les glandes endocrines s'aidant à plusieurs, dans le même but, par synergie, s'hyperplasiant au besoin.

Régulatrices de l'équilibre vital, elles sont à surveiller dès que cet équilibre est rompu, c'est-à-dire dans tous les cas pathologiques ou dans certains phénomènes modifiant la stabilité de l'organisme, je veux parler de la grossesse.

Bouquet (1911) *a bien résumé le fonctionnement de ces glandes endocrines durant cet état particulier:*

« *Dès le début de la gestation, hyperfonctionnement des « glandes endocrines et mixtes pour permettre à la mère « de remplir son rôle ontogénique.*

« *Cet hyperfonctionnement maximum, pendant la for- « mation des organes et appareils fœtaux, décroît pro- « gressivement dès que les glandes endocrines fœtales « commencent à entrer en fonction, c'est alors la seconde « moitié de la grossesse, et le rôle phylogénique des glan- « des endocrines maternelles devient complémentaire. Ce « complément décroît au fur et à mesure qu'on se rappro- « che du terme.*

« *Si la décroissance fonctionnelle des glandes endocrines « maternelles ne marche pas de pair avec l'accroissement « fonctionnel progressif des endocrines fœtales, il en ré- « sulte des troubles pathologiques dont la complexité, l'in- « tensité et la gravité sont subordonnées au nombre de « glandes en hyperfonctionnement.*

« *Quand les sécrétions maternelles dépassent la quote- « part supplémentaire qui leur incombe, elles s'accumu- « lent dans le sang qui devient de plus en plus toxique, « intoxication qui ne commence que lorsque la réserve « normale de chaque produit sécrété a dépassé le taux « physiologique toléré dans le sang.*

« *Le taux de réserve des substances endocrines dans le « sang devient normalement plus élevé durant les états « menstruel et gravide, puisqu'il a été constaté que chez « toute femme dont la menstruation et la grossesse s'ac- « complissent sans troubles, le sérum sanguin est plus « toxique qu'en temps habituel. Enfin, les effets toxiques « qu'engendrent les glandes endocrines sont dus à leurs « produits spécifiques, c'est-à-dire à leurs hormones qui « deviennent irritantes ou nocives dès qu'elles sont en « excès dans le sang.* »

Parmi les glandes endocrines, les « capsules surréna- les » ont une importance de premier ordre, principale- ment durant la gestation. Elles ont une action certaine sur la tonicité cardio-vasculaire et sur les intoxications gravidiques, « sur la villotoxémie », et il est permis de

dire qu'elles sont susceptibles, par leur hyper ou hypofonctionnement, de provoquer des accidents graves, tant du côté maternel que du côté fœtal.

Ce rôle des surrénales dans la grossesse, bien connu, nous permettrait d'intervenir efficacement dans ces ruptures d'équilibre caractérisées par les vomissements incoercibles, l'Eclampsie, l'Œdème aigu du poumon, la Mort subite par hémorragie cérébrale, et là, où l'avortement provoqué était de mise de toute urgence, par un traitement opothérapique raisonné, sauver la mère et l'enfant en soutenant l'évolution de la gestation si compromise.

D'ores et déjà, nos connaissances sur le fonctionnement des surrénales et leurs principes actifs sont assez avancées pour nous permettre de déduire quelques applications thérapeutiques, puisque nous pouvons admettre que des phénomènes encore mal connus ou expliqués, regardés comme des complications d'intoxications gravidiques (congestion passive des viscères, œdème pulmonaire au cours de l'éclampsie, ictus, etc.), ne sont en réalité que les conséquences soit de l'hypo, soit de l'hyperfonctionnement des glandes endocrines, en particulier des surrénales, et il nous est possible d'établir un parallèle entre certaines recherches expérimentales et les modifications fonctionnelles ou organiques observées dans la grossesse.

C'est bien l'étude la plus tentante, puisque son but est plein de promesses, soulager et guérir après avoir éclairci un des problèmes biologiques des plus difficiles ! C'est un vaste sujet qui, par différents côtés, appartient au chimiste, au physiologiste, au médecin et à l'accoucheur ; c'est par concordance des efforts de chacun d'eux que peu à peu il livrera son secret.

Contribuer à éclaircir ce problème par une mise au point, en demeurant sur le terrain de clinique obstétricale, ne nous a pas paru un travail inutile et si dans cette thèse nous n'avons pas la prétention d'apporter des solutions définitives et complètes, au moins pouvons-nous espérer appeler l'attention sur une voie jusqu'ici inexplorée

mais que des recherches ultérieures rendront sûrement fécondes.

Pris par le service militaire, à un moment où il n'est pas permis de marchander à la Patrie menacée notre temps qu'Elle exige, nous nous sommes trouvé dans l'impossibilité d'obtenir des observations nouvelles et personnelles, recherches de laboratoire que nous aurions voulues plus nombreuses et marquées de précisions scientifiques.

Grâce aux conseils bienveillants de notre maître, M. le professeur Rouvier, qui a bien voulu nous accueillir dans son service durant nos deux mois de congé, nous allons essayer d'exposer les idées émises à la Maternité d'Alger au sujet du rôle des surrénales dans la grossesse, et montrer que plusieurs symptômes constatés dans la pathologie gravidique sont sous la dominance des surrénales, soit qu'elles se trouvent lésées par les toxines circulantes d'origine maternelle ou fœtale : syndrome d'hypoépinéphrie, soit qu'elles se trouvent sollicitées par réaction sous un réflexe d'équilibre : syndrome d'hyperépinéphrie.

Après avoir examiné nos connaissances sur l'Anatomie et l'Embryologie de ces glandes, sur leur histo-physiologie, nous étudierons les surrénales dans la grossesse normale, leurs actions antitoxiques et angiotoniques, puis le rôle des surrénales dans différents états gravides pathologiques, particulièrement dans les phénomènes d'hypertension de l'œdème aigu du poumon ou de l'éclampsie, de l'hémorragie cérébrale ; dans l'hypotension, des vomissements incoercibles.

Nous devons, ici, remercier M. le professeur Hérail, professeur de thérapeutique et de matière médicale, qui a bien voulu nous conseiller dans nos recherches au sujet des substances actives des surrénales : chimie et posologie de l'Adrénaline et de la Cholestérine ; Mademoiselle M. Vandomber, maîtresse sage-femme, qui nous a aidé, avec dévouement, dans nos travaux bibliographiques, et M. Lehtihet, faisant fonctions d'interne à la Maternité d'Alger, pour le concours qu'il nous a apporté.

CHAPITRE I

Aperçu rapide sur l'Embryologie et l'Anatomie des Capsules Surrénales et sur leur Histo-Physiologie.

Les glandes surrénales constituent deux organes, pairs et sensiblement symétriques, situés au-dessus des reins, mais sans dépendance directe avec eux. D'aspect variable suivant les sujets, elles auraient en général, d'après Albarran et Cathelin, la forme d'une grosse virgule renversée, dont la tête serait dans l'angle vertébro-rénal et dont la queue reposerait sur le rein lui-même.

Par leur face postérieure, les capsules surrénales reposent directement sur la portion lombaire du diaphragme, en regard des X et XI^{e} dorsales en position haute, des XII^{e} dorsales et 1er lombaire en position basse, position la plus ordinaire suivant Testut.

Recouvertes par le péritoine en avant, contenues dans la même loge fibreuse que le rein, elles ont comme rapports immédiats : la capsule droite, la veine cave, la capsule gauche, l'aorte (vaisseaux placés respectivement sur leur bord interne) ; et répondent chacune au plexus solaire et au ganglion semi-lunaire correspondant.

Lorsqu'on sectionne une glande surrénale, on constate à l'œil nu deux zones, deux substances différentes : l'une périphérique ou corticale, l'autre centrale ou médullaire ; la première ferme, striée, jaunâtre ; la seconde molle, d'un brun foncé, s'altérant très vite, se « liquéfiant » et donnant alors à la glande l'apparence d'un liquide contenu dans une coque périphérique, d'où

le nom de capsule qu'on a donné très improprement à l'organe.

L'origine de ces deux substances nous est donnée par l'embryologie ; en effet, les glandes surrénales se développent au dépens de deux bourgeons différents : l'un provient de la partie antérieure de l'épithélium germinatif ou d'un épaississement des cellules cœlomiques voisines revêtant le corps de Wolf ; il donnera la substance corticale. (De cette naissance côte à côte avec la glande génitale s'explique le fait, assez fréquent, de morceaux de surrénales (substance corticale), accolés au testicule ou à l'ovaire et ayant suivi ces organes dans leur descente). L'autre naît d'une ébauche sympathique, procédant des ganglions sympathiques embryonnaires, formée de cellules à gros noyau et petite bordure protoplasmique rappelant les lymphocytes (Wiesel (1) : ce sera la substance médullaire.

Les deux ébauches embryonnaires, ainsi constituées, restent séparées jusqu'au quarantième jour. Vers cette époque, l'ébauche sympathique pénètre dans le bourgeon germinatif, dans la substance corticale, et la glande mixte se constitue suivant le type adulte.

Cette réunion des deux ébauches, de provenance différente, ne se rencontre du reste que chez les mammifères — chez d'autres vertébrés, leurs rapports sont moins étroits — leur séparation est complète chez les sélaciens, simple accolement chez les reptiles, elles se pénètrent très irrégulièrement chez les oiseaux.

Sur un embryon humain de 5 centimètres, les deux zones sont parfaitement distinctes.

Les deux glandes augmentent rapidement de volume et les pesées comparatives établissent que ces organes sont proportionnellement plus développés chez le fœtus et surtout chez l'embryon que chez l'adulte. Elles pèsent habituellement chez l'homme de 4 à 6 grammes.

(1) *Wiesel* : Ueber die Entwicklung der Nebenniere der Menschen (Centrablatt physiologie, 1902, nº 2).

L'étude des éléments histologistes des glandes surrénales nous permet, en nous appuyant sur leur origine embryologique différente, sur leur aspect morphologique, sur leur composition chimique et aussi sur leur rôle fonctionnel et leurs réactions pathologiques, de les diviser en trois classes :

1° Les cellules corticales ;

2° Les cellules médullaires ;

3° Les cellules nerveuses.

1° Les cellules corticales sont des cellules glandulaires qui secrètent plusieurs catégories de produits dont le plus important est constitué par un mélange de lipoïdes, dans lesquels on peut reconnaître des lécithines (Léon Bernard, Bigart et H. Labbé, Mulon), et de cholestérine (Chauffard, J. Troisier et Grigaut).

Ces graisses gonflent les cellules en leur donnant des aspects et des caractères divers. Cette diversité pourrait faire croire à l'existence de cellules différentes dans la substance corticale, il n'en est rien : la cellule corticale est une (Léon Bernard (1), mais son type le plus parfait est le spongiocyte (Guieysse (2) dont l'image particulière tient à la présence de graisse labile, c'est-à-dire des lipoïdes.

Ce sont les spongiocytes qui sont chargés d'assurer la neutralisation des poisons musculaires : fonction myotonique (L. Bernard et Bigart (3), Bordier et Bonne), et, en général, de toutes les toxi-albumines grâce aux lipoïdes et particulièrement à la cholestérine bien étudiée par Chauffard, Guy Laroche et Grigaut (4) ; c'est la fonction anti-toxique.

(1) *Léon Bernard* : Relation entre les syndomes surrénaux et les troubles des fonctions surrénales. (Presse Médicale, n° 81, 4 octobre 1913).

(2) *Guieysse* : (Thèse, Paris, 1901).

(3) *Bernard et Bigart* : Etude anatomo-pathologique des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales. (Journal de Physiologie et Pathologie Générale, nov. 1902).

(4) *Chauffard, G. Laroche* et *Grigaut* : Société de Biologie, 1911 et 1912.

Enfin on trouve dans la corticale des substances sidérophiles et des pigments sur le rôle desquels nous ne sommes pas encore exactement fixés (Roger (1).

2° Les cellules médullaires, appelées chromaffines ou chromophiles, sont bien connues ; ce sont de grosses cellules épithéliales, groupées en cordon autour des vaisseaux sanguins, bourrées de granules d'adrénaline colorés en noir par l'acide osmique, en rouge par la safranine et dissous par l'alcool (P. Carnot (2).

Puisque c'est l'adrénaline qui aide à la régulation de la tension artérielle, grâce à ses propriétés hypertensives, c'est la cellule chromaffine qui doit être considérée comme le support de la fonction angiotonique des glandes surrénales.

3° Enfin, les cellules nerveuses, considérées comme cellules sympathiques, irrégulières, de taille inégale, groupées en petits nodules, disséminées dans la substance médullaire et la capsule conjonctive qui entoure la glande, sont en relation intime avec le plexus solaire et les cellules chromaffines, établissant, par cette association anatomique, une solidarité physiologique qui nous fait dire que la zone médullaire est un centre réflexe sympathique, réagissant instantanément (Roger) aux excitations nerveuses, en versant dans le sang des produits de sécrétion qui relèveront la tension, la tonicité cardiaque ou, dépassant le but, forceront les barrages en produisant les accidents sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Les physiologistes s'accordent sur les fonctions antitoxique et angiotonique des glandes surrénales.

La première serait représentée par la production d'un lipoïde particulier « la cholestérine » très abondante dans la zone corticale, la seconde par un élément

(1) *Roger* : Quelques recherches récentes sur les fonctions des apsules surrénales. (Presse Médicale, 22 novembre 1907).

(2) *Carnot* : Opothérapie, 1911.

actif et bien défini « l'adrénaline », dont le centre de production est la zone médullaire.

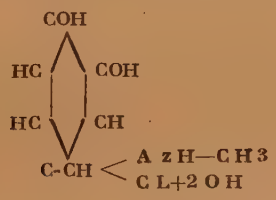
Notre but n'est pas d'étudier ces deux substances au point de vue chimique. Nous savons que la cholestérine, comme les lécithines et les nucléines, est un composant normal de tous les tissus animaux et végétaux, du lait ; elle constitue les 10 0/0 des lipoïdes du cerveau.

C'est un lipoïde aphosphoré isolé d'abord par Chevreul, analogue aux lécithines et aux graisses par son insolubilité dans l'eau, sa solubilité dans l'alcool bouillant, l'éther et le chloroforme ; elle en diffère par son insolubilité dans la potasse bouillante.

Elle fond à 148°, cristallise en lames rhomboïdales, très minces, aux angles souvent brisés (Byla et Delaunay).

Elle ne peut être saponifiée, car cette combinaison est un alcool univalent de la composition : C 26 H 44 O

L'adrénaline, découverte en 1901 par Aldrich et Takamine, renferme dans sa molécule un groupe pyrocatéchique qui en constitue le noyau et lui communique ses réactions principales ; sur ce noyau sont fixées des chaînes latérales qui lui confèrent son action physiologique spéciale. L'adrénaline, ou suprarénine, ou épinéphrine, est la di-oxy-phényl-éthanol-méthylamine.



Il est bien admis aujourd'hui que l'adrénaline agit d'une part sur la pression artérielle, d'autre part sur l'énergie contractile du cœur et sur la constriction des petits vaisseaux (Oliver et Schœffer, Bordier, Carnot et Josserand, von Furth, etc.). Son action est encore établie sur les fibres musculaires lisses (Meltzer et

Auer), particulièrement sur les fibres lisses de l'utérus pour lesquelles l'adrénaline a une action excito-motrice (P. Carnot).

Les troubles respiratoires occasionnés par l'adrénaline sont représentés par une dyspnée ressemblant à celle des asthmatiques avec augmentation de la phase d'expiration, se compliquant vite d'œdème aigu du poumon.

L'adrénaline enfin bouche le rein, sans doute après une vaso-constriction énorme des petits vaisseaux du filtre rénal. On a constaté, en effet, que l'excrétion urinaire, provoquée par l'injection d'urée, était diminuée après injection d'adrénaline et ceci a une grande importance pour l'explication de la pathogénie de certains accidents observés dans la grossesse.

Blum (1) a, le premier, observé la glycosurie adrénalique après une seule injection sous-cutanée. (Exp. VIII)

On voit l'importance des glandes surrénales par la simple énumération que nous venons de faire de leurs actions et de leur activité.

Nous nous résumerons en donnant les conclusions des recherches récentes de Roger (2) sur leur physiologie :

« Les surrénales réagissent rapidement aux diverses « excitations nerveuses et peuvent rétablir presque « instantanément l'équilibre de la pression sanguine ou « du moins contre-balancer les influences morbides qui « tendent à l'abaisser.

« Elles interviennent aussi bien dans les cas de trou- « bles psychiques que de lésions matérielles des centres « nerveux.

« Elles combattent l'épuisement cardiaque produit « par la fatigue et servent à modérer l'action des pneu- « mogastriques sur le cœur.

« Elles règlent aussi le métabolisme nutritif et exer-

(1) *Blum* : Arch. fur die gesammet. (Phys., 1903).
(2) *Roger* : (Presse Médicale, 22 novembre 1917).

« cent une influence manifeste sur la consommation du « sucre.

« Elles servent encore à l'élaboration des pigments, « de la cholestérine, des lipoïdes, et semblent agir sur « divers poisons formés ou introduits dans l'organisme ».

O. Josué a, de plus, démontré la formation de plaques athéromateuses sur l'aorte du lapin soumis à des injections intra-veineuses répétées d'adrénaline et a insisté sur le rôle pathogénique de cet élément actif des surrénales dans l'étiologie de l'artério-sclérose.

CHAPITRE II

Les surrénales dans la grossesse

Guieysse (1) est le premier auteur qui ait attiré l'attention des histologistes sur les modifications des surrénales pendant la gravidité. Ayant étudié la glande du cobaye, il a trouvé que la substance corticale seule réagissait par hyperplasie pendant la grossesse, la médullaire restant invariable. Pour lui, il y aurait une véritable hypersécrétion de gestation destinée à neutraliser une plus grande quantité de substance toxique mise en circulation. Ces modifications disparaîtraient après la mise-bas.

Alquier (2) arrive aux mêmes conclusions, après des recherches sur deux chiennes gravides. Chirié (3) admet qu'il existe une hypertrophie et une hypersécrétion surrénale dite de grossesse. Ces conclusions étaient du reste à prévoir étant donné le rôle de défense des glandes endocrines en général, particulièrement des surrénales pendant la grossesse ; celle-ci étant un état physiologique qui accroît cependant les chances d'intoxication de l'organisme.

D'autre part, ces dernières années, Neumann et Hermann 1911, Chauffard, G. Laroche et Grigaut 1911, Bolafio 1912, Decio 1913, ont démontré la richesse du sang des femmes enceintes en lipo-graisses supérieures

(1) *Guieysse* : (Thèse, Paris, 1901, p. 32 à 46).

(2) *Alquier* : Etude histologique de l'Hypertrophie expérimentale des glandes surrénales du chien. (Gazette des Hôpitaux, 1907, p. 723).

(3) *Chirié* : Capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale (L'Obstétrique, 1908).

et en particulier en cholestérine. Or, cette cholestérine serait par excellence le principe anti-toxique, décelé et dosé par Chauffard au cours des maladies du foie, de la fièvre typhoïde, des néphrites, des cardiopathies, etc., et cette hypercholestérinémie gravidique serait accrue par les auto-intoxications lentes, si fréquentes dans toute grossesse même évoluant physiologiquement.

Quant à l'adrénaline, elle existerait aussi en plus grande quantité dans le sang des femmes enceintes ; ceci ne doit point nous surprendre, l'hyperfonctionnement de la zone médullaire étant lié à l'hyperfonctionnement de la zone corticale. Maximilien Neu, 1911, donne les chiffres suivants pour la teneur du sérum en « substances actives semblables à l'adrénaline ».

Dépasserait la normale :

de 22 0/0 chez les femmes enceintes,
de 30 0/0 chez les parturientes,
de 26 0/0 chez les accouchées,
de 55 0/0 dans le sang du cordon.

La quantité normale d'adrénaline dans le sang circulant serait de : 1/10 de milligramme par litre.

Nous avons de notre côté, suivant le procédé de dosage colorimétrique de Grigaut, cherché le taux de la cholestérine dans le sérum des femmes enceintes, comparativement avec celui de la cholestérine dans le sérum de femmes non-gravides et saines. Bien que trouvant des chiffres inférieurs à ceux donnés par Grigaut (1) 1 gr. 45 et 1 gr. 52 pour le sérum de femme non-enceinte, nous avons marqué dans l'état de gravidité une augmentation légère mais nette :

1 gr. 56 — 1 gr. 50 — 1 gr. 56 — 1 gr. 59.

augmentation plus accentuée chez une femme grosse, hypertendue et albuminurique de 7 grammes, en menace d'éclampsie :

(1) *Grigaut* : Le Cycle de la cholestérinémie. (Thèse, Paris, 1913). Page 43.

1 gr. 58 et 1 gr. 62.

Taux s'élevant après l'expulsion du fœtus mort et macéré à 1 gr. 65 pour redescendre, 8 jours après, à 1 gr. 50. Chez cette malade, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé que des traces de cholestérine que nous n'avons pu évaluer.

Chez une éclamptique en pleine crise (Obs. VI), nous avons trouvé jusqu'à 1 gr. 87 de cholestérine dans le sang.

Nos résultats dans le sérum de cobaye gravide n'ont pas été suffisants pour que nous puissions donner des chiffres. La coloration verte de Liebermann était faible et lente à se produire mais toujours obtenue.

Faute de temps et de moyens, il nous a été impossible de rechercher l'adrénaline dans le sang des femmes enceintes ni dans le sérum de nos cobayes ou lapines gravides.

La réaction de Meltzer-Ehrmann, action d'une solution contenant même une quantité insignifiante d'adrénaline sur la dilatation pupillaire de l'œil nouvellement énucléé de grenouille, ne nous a donné aucune garantie, même tentée avec notre solution d'adrénaline au 1/1000.

Nous avons recherché sur des animaux de laboratoire, lapines et cobayes gravides, l'état des surrénales au point de vue anatomique et macroscopique ; puis, les manifestations provoquées par les injections d'adrénaline sous la peau, dans les veines, dans le cœur ; enfin, nous avons essayé une décapsulation sur une cobaye gravide, puis nous avons cherché à déterminer l'action combinée de l'adrénaline et de la morphine.

Le manque de temps nous a empêché de répéter ces expériences, comme nous l'aurions voulu, et si nous nous autorisons à publier nos recherches à leur début, c'est pour donner quelques chiffres et poser quelques prémices que nous espérons reprendre un jour.

EXPÉRIENCE I

Cobaye gravide de 860 gr.	Cobaye non-gravide de 740 grs.	Cobaye mâle de 450 grs.
Surrénales blanchâtres et volumineuses coiffant le rein.	Surénales blanchâtres et volumineuses coiffant le rein.	Surénales blanchâtres mais moins volumineuses coiffant le rein.
Capsule droite. 0 gr.24 Capsule gauche. 0 gr.26	Capsule droite. 0 gr.20 Capsule gauche 0 gr.215	Capsule droite . 0 gr.16 Capsule gauche. 0 gr.17
Longueur.... 0^m012 m/m Largeur..... 0^m007 m/m Epaisseur ... 0^m004 m/m	Longueur.... 0^m010 m/m Largeur..... 0^m0095 m/m Epaisseur.... 0^m004 m/m	
deux zones : corticale blanche à limite interne festonnée. médullaire : brun noirâtre donnant la réaction verte de Vulpian au perchlorure de fer (Adrénaline).	deux zones : corticale : blanche à limite interne non festonnée. médullaire : brun noirâtre donnant réaction de Vulpian.	

EXPÉRIENCE II

Cobaye gravide de 960 grs.	Cobaye non gravide 610 grs.
Capsule droite.... 0 gr. 27 Capsule gauche... 0 gr. 29	Capsule droite.... 0 gr. 21 Capsule gauche... 0 gr. 21
Zone corticale à limite interne festonnée.	Zone corticale à limite interne non-festonnée.

EXPÉRIENCE III

Cobaye gravide de 760 grs.
Capsule droite .... 0 gr. 26
Capsule gauche.... 0 gr. 28

(Cette cobaye est morte sous l'anesthésie dès le début d'un essai de décapsulation du côté gauche).

A noter le poids plus élevé des glandes surrénales chez la cobaye gravide et les signes évidents, bien que macroscopiques, de l'hyperplasie corticale.

EXPÉRIENCE IV

Lapine de 1 kg. 820 non-gravide.

Le 5 février : Injection dans la veine marginale de l'oreille de 1 mmg. d'adrénaline (1), est prise immédiatement d'une dyspnée intense avec 214 respirations à la minute, bave rosée à la bouche. L'animal repose sur le ventre. Présente durant plusieurs minutes des contractions convulsives des membres.

Le 6 : Le lendemain, la lapine ne mange pas, a perdu 90 grammes de son poids : 1 kg. 730.

Le 7 : Se rétablit. Mange ; 1 kg. 760.

A donc présenté une crise d'œdème aigu du poumon avec phénomènes convulsifs.

EXPÉRIENCE V

Cobaye gravide de 1 kg. 020.

Le 2 février : Injection dans le ventricule droit (vérifié à l'autopsie) de 0,0005 d'adrénaline.

Convulsions et spasmes : Respiration intermittente sous la forme de Cheyne-Stockes. Au bout de 2 minutes, état de mort apparente.

A l'ouverture du thorax, on trouve les poumons exsangues, blancs, rétractés, tandis que le cœur bat tumultueusement en asynchronisme ; oreillettes et ventricules battant chacun pour leur compte ; aorte et carotides sont soulevées violemment et la vie ne paraît pas avoir définitivement disparu, à tel point que nous avons envie de refermer le thorax.

Mais un accident ouvre la veine cave supérieure ; hémorragie d'un sang noir, fluide qui ne se coagule que très lentement.

Le cœur, cependant, continue ses contractions, on note des trémulations fibrillaires sur le ventricule gauche.

Les muscles inter-costaux présentent des contractions suffisamment énergiques pour faire jouer les côtes. Ces phénomènes continuent sous nos yeux durant plusieurs minutes.

Ouverture de l'abdomen : tout l'intestin est animé de mouvements péristaltiques rapides et forts.

(1) Solution d'adrénaline au 1/1000 provenant des établis. Poulenc frères

Les reins sont exsangues ; les capsules surrénales prélevées, pèsent : celle de gauche : 0 gr. 30 ; celle de droite : 0 gr. 23.

Les fœtus, au nombre de 4, sont morts ; les placentas sont gorgés de sang ; pas de sang dans les cordons ombilicaux qui semblent vidés.

Rien au cerveau, très blanc avec des vaisseaux vides.

Le cœur bat encore 3/4 d'heure après, mais les contractions s'espacent, observées surtout sur le ventricule droit et les oreillettes.

Mort par syncope et asphyxie.

Observation intéressante par la vaso-constriction énergique qui a ischémié les poumons, les reins, le cerveau et les cordons ombilicaux, et par les contractions des fibres musculaires du cœur, une heure après la mort ; enfin par l'action de l'adrénaline sur les fibres musculaires striées (muscles inter-costaux), dix minutes après la mort.

EXPÉRIENCE VI

Cobaye non-gravide de 720 grammes

Injection dans le ventricule droit de 0,0002 d'adrénaline.

Mêmes accidents que ceux observés dans l'expérience précédente : Cheyne-Stockes, puis phénomènes convulsifs ; contractions du cœur, ventricules et oreillettes après l'ouverture de la cage thoracique, s'espaçant mais persistant durant 25 minutes après la mort.

Poumons rétractés et vides de sang.

Cerveau et reins ischémiés (blancs à la coupe).

Capsule surrénale droite : 0 gr. 20.

Capsule surrénale gauche : 0 gr. 19.

EXPÉRIENCE VII

Décapsulation surrénale gauche chez une cobaye gravide de 780 grs.

Anesthésie à l'éther ; incision longitudinale sur la région rénale gauche partant de la 11^{e} côte, sectionnant la 12^{e}, parallèle aux muscles des gouttières vertébrales.

On découvre le rein, sans pénétrer dans la cavité péritonéale ; sur son pôle supérieur, la surrénale volumineuse, blanche, très reconnaissable, solidement fixée à son pédicule vasculaire qui l'empêche de suivre le rein facilement mobilisable.

On détruit la glande à la pince et on cautérise le moignon qui saigne modérément, avec la pointe fine du thermo-cautère.

Suture des muscles et de la peau.

Le lendemain soir, elle avorte de 3 petits morts, placentas normaux que la mère ne mange pas.

Deux jours plus tard, la cobaye meurt à son tour. A l'autopsie : rétention d'un placenta dans la corne gauche de l'utérus. Péritonite localisée à gauche et en avant du rein. La surrénale gauche manque. Rien de particulier autour du moignon qui ne paraît pas avoir saigné.

L'avortement est-il le fait d'une complication opératoire ?

Les signes de péritonite au niveau de la rate et sur le feuillet péritonéal antérieur qui recouvre le rein gauche, nous font croire que nous avons dû léser la séreuse et nous empêchent de conclure.

EXPÉRIENCE VIII

Cobaye mâle de 620 *grammes*

Le 6 février : Injection sous-cutanée (au ventre) de 0,003 d'adrénaline. Aucune réaction appréciable. Trace de sucre dans l'urine du soir (5 h. après l'injection).

Le 7 février : Poids, 540 grammes. Perte de 90 grammes. L'animal ne mange pas et paraît souffrir.

Le 8 février : A mangé. Poids, 550 grammes.

Le 9 février : Mange bien. Poids, 570 grammes.

Le 10 février : Mange, est rétabli. Poids, 585 grammes.

EXPÉRIENCE IX

Lapine de 2 *kg.* 070

Le 30 janvier : Injection intra-veineuse dans la veine marginale de l'oreille gauche de 0 gr. 0012.

Dyspnée intense : Soubresauts, écume rosée à la gueule, meurt en 8 minutes.

Le même jour : Lapine de 2 kg. 250. Injection intra-veineuse dans la veine marginale de l'oreille gauche de 0,0013. On a fait, auparavant, 0,05 de morphine.

Légère dyspnée, 200 respirations à la minute ; pas d'écume rosée mais très abattue et ne peut bouger.

Le 31 janvier : Poids, 2 kg. 120. Ne mange pas, ne bouge pas de son coin, ne paraît pas souffrir, sans dyspnée.

Le 1er février : Poids, 2 kg. 050. Mange. Triste et sans mouvements.

Le 2 février : Poids, 2 kg. 120. Mange, plus alerte, semble aller mieux.

Le 6 février : Poids, 2 kg. 200, est complètement rétablie.

EXPÉRIENCE X

Lapine de 2 kg. 160

Reçoit dans la veine marginale droite 0,0015 d'adrénaline et en même temps, sous la peau, 0,06 centig. de morphine.

Légère dyspnée : Quelques soubresauts et convulsions. S'étend sur le ventre. Respire par saccades.

Au bout d'une heure, l'animal réussit à se traîner dans un coin ; la respiration devient plus régulière, 190 respirations par minute. Le lendemain : poids, 2 kg. 120. Elle mange.

Le surlendemain, est rétablie.

EXPÉRIENCE XI

Cette même lapine reçoit dans la veine marginale gauche 0,0020 d'adrénaline + 0,08 centig. de morphine.

Elle meurt en 5 minutes. Respiration de Cheyne-Stockes. Convulsions.

Les poumons présentent les caractères de l'œdème aigu.

Au cœur, quelques contractions post-mortem, quelques trémulations fibrillaires. Rien au cerveau.

EXPÉRIENCE XII

Cobaye femelle de 550 grammes

Le 4 février : Injection sous-cutanée de 0,002 d'adrénaline et en même temps, injection sous-cutanée de 0,02 centig. de morphine.

Rien de particulier.

Perte de poids, les jours suivants, qui remonte dans la suite.

EXPÉRIENCE XIII

Cobaye femelle de 610 grammes

Injection de morphine de 0,05 centig. 10 minutes avant une injection d'adrénaline intra-cardiaque de 0,0002.

Convulsions. Respiration saccadée et rapide, écume rosée à la gueule. Cette écume donne la réaction de Vulpian (coloration verte avec le perchlorure de fer, caractéristique de l'adrénaline). Abattement ; cependant elle résiste et ne meurt pas.

Le lendemain, est complètement rétablie. Poids, 580 grs.

EXPÉRIENCE XIV

Cobaye de 650 grammes (celle de l'expérience précédente)

Injection intra-cardiaque de 0,0002 d'adrénaline pratiquée 8 jours après celle relatée dans l'expérience XIII ; meurt en 10 minutes, par asphyxie ; n'écume pas, mais présente une crise convulsive.

On trouve les poumons rétractés et blancs, contractions et trémulations fibrillaires du cœur, visibles 5 minutes après l'ouverture de la cage thoracique.

Les reins sont blancs et ischémiés ; les capsules surrénales très volumineuses pesant : à droite, 0.32, à gauche, 0,33 ; dures, un peu scléreuses à la coupe.

Cette dernière expérience semble nous prouver que la morphine aurait un certain rôle antagoniste de l'adrénaline puisqu'une même dose, 0,0002, intra-cardiaque faite conjointement avec 0,05 de morphine, n'avait pas entraîné la mort 8 jours auparavant, tout en ayant provoqué une crise d'œdème aigu du poumon (voir Expérience XIII).

Rappelons que cette dose intra-veineuse de 0,0002 est toujours mortelle pour un kilo de cobaye (Batelli). Or, notre bête ne pesait que 650 grammes ! Ces expériences ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de tirer des conclusions ; nous ne consignons nos observations que pour les vérifier plus tard et nous nous contenterons provisoirement de penser que la morphine paraît lutter, au moins en partie, par vaso-dilatation contre la vaso-constriction adrénalique, et élever la résistance de l'organisme capable, grâce à elle, de supporter des doses toujours mortelles.

Ceci nous expliquerait, du reste, les bons résultats obtenus par la morphine injectée à doses massives (méthode de M. le professeur J. Rouvier d'Alger) dans un des troubles particulièrement hypertensifs de la grossesse, l'éclampsie. Ce facteur *hypertension* étant, nous essaierons plus loin de le démontrer, d'origine surrénale.

En résumé donc, tout nous porte à conclure que pen-

dant la grossesse normale, l'hyperplasie glandulaire des surrénales, intéressant les deux zones, entraîne comme conséquence une hyper-production normale de substance active, particulièrement d'adrénaline et de cholestérine.

Pourquoi cette hyper-production ? Dans les limites normales, elle concourt à la défense de l'organisme gravidique contre l'auto-intoxication. Dans les limites anormales, cette réaction surrénale est susceptible sous certaines influences, toxiques, microbiennes ou seulement nerveuses, soit de dépasser leur but, soit de faire défaut, et d'entraîner des désordres graves du côté de la mère comme du côté fœtal (syndrômes morbides que nous étudierons plus loin).

Selon Veit, les villosités placentaires agissent comme un organe étranger, greffé sur l'organisme maternel ; les cellules syncitiales qui les recouvrent jettent, dans le sang qui les baigne, des hémolysines et provoquent l'apparition d'anticorps (syncitiolysines). Schmorl accuse ces mêmes cellules de former, en se détachant, des embolies qui s'autolysent et agissent sur les cellules viscérales de la mère à la manière des cytolysines (Fieux et Mauriac).

Quoiqu'il en soit exactement, l'organisme maternel réagit pour se défendre, fabriquant des anticorps et des antidotes dont la cholestérine est l'un des types ; d'où l'explication de cette hypercholestérinémie sanguine constatée dans la grossesse.

Or, la surrénale est déjà, dans l'état normal, un des organes les plus riches en cholestérine (J. Troisier et Grigaut), il nous est donc permis d'établir un parallèle entre cette augmentation de la teneur du sérum de femme enceinte en cholestérine et l'hyperplasie surrénale gravidique constante.

Cependant, les surrénales n'interviennent pas seules, car la sécrétion endocrine de la cholestérine n'est pas une réaction spécifique de la surrénale, mais « une réaction de groupe des glandes endocrines » dans laquelle

il est vrai, la surrénale joue le rôle prépondérant (J. Troisier et Grigaut (1).

L'adrénaline, second élément actif, mais lui bien spécifique des glandes surrénales, intervient pour maintenir la pression sanguine et l'énergie contractile du cœur. Or, pendant la grossesse, la masse sanguine est plus considérable et le cœur doit s'imposer un travail supplémentaire pour animer un système vasculaire augmenté (sinus utéro-placentaire) et dans lequel prédominent les grands confluents veineux.

Il est donc probable que l'adrénaline circule plus activement dans un organisme gravide que dans un organisme normal, et nous pouvons mettre, sur le compte de cette hypéradrénalinémie physiologique, l'hypertension légère mais normale des femmes enceintes, principalement pendant les derniers mois.

« Les toxines hypotensives et émétisantes du début ont fait place aux toxines hypertensives et convulsivantes de la fin de la grossesse » (Fieux) ; ce sont les qualités électives de l'adrénaline. Bientôt le laboratoire confirmera les déductions de la clinique.

Faut-il rapprocher le « masque » de la grossesse des pigmentations observées dans les affections des surrénales, notamment dans le syndrome d'Addison ? Nous ne le croyons pas.

Le masque apparaît dès le début de la grossesse au moment où les glandes surrénales s'adaptent à peine à leur nouveau rôle dans l'organisme gravide et où il n'est pas possible de parler d'hyper ou d'hypofonctionnement. Ce masque tendrait plutôt à disparaître dans la suite sous l'influence peut-être de l'hyperfonctionnement des capsules, (les pigmentations addisoniennes étant la conséquence de l'hypoépinéphrie caractéristique des lésions surrénales).

Les pigmentations de la grossesse témoignent plutôt

(1) *J. Troisier* et *Grigaut* : L'Hypercholestérinémie d'origine surrénale. (Presse Médicale, 28 décembre 1912).

de l'hématolyse dont nous avons plus haut parlé, de la cholémie gravidique (Gilbert et Bar (1) et si les surrénales interviennent, ce n'est que pour détruire ces pigments, les arrêter, s'en emparer, les transformer en chromogène. Ainsi se formerait le pigment noir signalé par Roger (2).

Nous pouvons donc dire que pendant la grossesse l'organisme de la mère répond aux besoins nouveaux, imposés par l'évolution de l'œuf, par des réactions particulières parmi lesquelles un hyperfectionnement des glandes endocrines, hyperfonctionnement physiologique des surrénales démontré par le volume et le poids des capsules chez les cobayes et lapines gravides, par le taux plus élevé de la cholestérine dans le sérum des femmes enceintes et par un des symptômes de l'action adrénalique l'hypertension artérielle, légère il est vrai, mais souvent observée durant les derniers mois.

Disons, à ce propos, que nous ne sommes pas de l'avis de Pouget (3) qui dit que l'hypotension est la règle dans la grossesse normale.

Dans une grossesse normale bien compensée physiologiquement, il ne peut y avoir ni hypo ni hypertension vraie, toutes deux symptômes de déséquilibre circulatoire. La femme enceinte a une tension artérielle normale ; celle-ci prise le matin au lit, après un repos prolongé, car « pour avoir des résultats comparables on doit faire ses mesures toujours dans les mêmes conditions et à peu près aux mêmes heures » oscille entre douze et quatorze comme Max., 7 et 8 comme Min. (Chiffres obtenus au Pavillon Dubois, janvier-février 1918). P. Pélissier donne comme tension moyenne 14-8.

Notre moyenne prise sur 60 femmes enceintes, à terme, est de 13-8.

(1) *Bar* : Pratique des accouchements.

(2) *Roger* : Cours de Pathologie expérimentale et comparée. (15 novembre 1917) Paris.

(3) *Pouget* : (Thèse d'Alger, 1914, p. 19).

Les glandes endocrines sont garantes de cet équilibre et l'hypotension ne pourrait être que la preuve d'un mauvais fonctionnement de ces glandes principalement des surrénales.

Avant de terminer ce chapitre, nous rappellerons qu'on a coutume de regarder le corps jaune comme ayant une action analogue aux glandes surrénales, au moins comme action antitoxique, car l'action angiotonique (vaso-dilatation et hypotension) du corps jaune démontrée par Lambert 1907, Hallion 1907, Villemin 1908, Pachon et Busquet 1910, Gley 1911, en ferait un véritable antagoniste des glandes surrénales.

Cette fonction antitoxique serait sous la dépendance de la production de cholestérine. Pour Chauffard, G. Laroche et Grigaut (1911 et 1912), le corps jaune est un foyer adénomateux de la cholestérinigénie normale et pathologique agissant en symbiose, au cours de la grossesse, avec d'autres glandes endocrines.

Le corps jaune et les capsules surrénales se suppléent donc. Le corps jaune, glande temporaire, est un organe de renfort pour ainsi dire, destiné au surcroît de protection dont a besoin l'organisme féminin pendant la génitalité.

Cependant, d'après les observations de V. Cathala, Lucas Championière, Doléris (Société d'Obstétrique et Gynécologie de Paris 1912), il semble résulter que le corps jaune puisse être enlevé dès le début de la grossesse, sans amener d'accidents, ni même l'avortement. Si son action est nécessaire pour conditionner l'utérus et la fixation de l'œuf fécondé (Born, Magnus, F. Cohn 1903, Fraenkel 1910, Ancel et Bouin 1911, Mlle Niskoubina 1909, Chirié 1911, Puech et Vanverts 1913), elle n'est pas indispensable pour l'équilibre vital de la mère, et tandis que le corps jaune régresse chez la femme dès le 4e mois sans qu'on puisse rapprocher de cette régression aucun trouble particulier, l'ablation double des surrénales entraîne la mort sans exception (Brown-Séquard, Guieysse, Oppenheim, etc.).

Enfin, nous savons qu'à côté des surrénales, l'hypophyse joue le rôle de glande endocrine hypertensive. Mais, d'une part, l'injection d'extrait hypophysaire n'entraîne que très rarement le syndrome « hypertension artérielle », œdème aigu du poumon, et d'autre part, Launois et Mulon, Guérini ont établi que l'activité hypophysaire était normale pendant la grossesse (1).

Nous voudrions encore, comme contribution à l'étude des surrénales dans la grossesse, signaler le rapport du Dr Robinson à l'Académie des Sciences 1914, d'après lequel la détermination du sexe de l'embryon serait liée au degré d'activité des capsules surrénales de la mère.

Au cours d'une grossesse, une femme présente-t-elle à un haut degré ces taches foncées du visage que l'on appelle le « masque », est-elle atteinte de fatigue intense, d'amaigrissement, de vertiges, de battements de cœur, jusqu'aux vomissements incoercibles, ces troubles graves présageraient la naissance d'une fille.

Deux femmes ainsi malades, traitées par le Dr J. Regnauld, et 15 autres par le Dr Robinson ont donné naissance à des filles.

Il faudrait admettre qu'un œuf femelle pourrait être le résultat d'un hypofonctionnement des surrénales, car les mères visées subissaient le syndrome de l'hypoépinéphrie. Des recherches pratiquées dans les Archives de la Maternité d'Alger nous ont démontré que cette assertion n'était pas exacte ; nos « hypoépinéphriques » ont mis au monde des garçons comme des filles ; dans nos observations (X, XI, XII), un des fœtus est masculin et bien conformé. Pareils faits infirment donc complètement l'opinion du Dr Robinson qui voit dans l'hypoadrénalinémie une prédisposition à procréer des filles et dans les femmes qui ne donnent naissance qu'à des filles, des « êtres inférioriés par leurs capsules sur-

(1) *Lequeux* : Pathogénie de l'éclampsie. (Journal Médical Français, 15 janvier 1912).

rénales », et nous pensons, avec la majorité des accoucheurs, qu'il y a dans la détermination des sexes des interventions plus complexes d'ordre biologique et que l'œuf fécondé étant déjà d'un sexe déterminé, les surrénales ne peuvent avoir sur sa qualité aucune action explicable.

CHAPITRE III

Du rôle des surrénales dans la pathogénie des accidents de la grossesse :
L'éclampsie. — L'œdème aigu du poumon. — Les hémorragies cérébrales. — Les hémorragies placentaires et rétro-placentaires. — Les vomissements incoercibles.
Essai de thérapeutique et de prophylaxie.

Puisqu'un certain degré d'hyperfonctionnement des surrénales doit être admis dans la grossesse normale, il va nous être possible d'envisager les conséquences d'un défaut d'activité ou d'une action exagérée de ces glandes, sous certaines influences morbides, d'ordre toxique ou infectieux.

Nous savons que l'organisme gravide est dans un état d'équilibre physiologique particulier ; supposons qu'une cause endogène ou exogène vienne rompre cet équilibre : excès de toxine par exemple, amenant une hyperactivité de défense des surrénales, ou occasionnant des lésions telles dans le tissu glandulaire surrénalien que celui-ci va se trouver incapable de réagir suffisamment, va être débordé ; nous observerons alors dans cette grossesse mal compensée, ce qu'on a coutume d'appeler, depuis Chirié et Léon Bernard, les syndromes surrénaux : Syndrome d'hyperépinéphrie et syndrome d'hypoépinéphrie.

Le premier essentiellement constitué par les phénomènes qui traduisent l'excès d'excrétion d'adrénaline, (car les effets de l'hypercrinie corticale ne sont pas saisissables en clinique, seuls le sont ceux de l'hypercrinie médullaire). Le second, que Sergent et Bernard dési-

gnaient en 1898 sous le nom « d'insuffisance capsulaire » constitué par l'asthénie musculaire qui traduit la diminution de la fonction myotonique de l'organe et par l'hypotension artérielle qui traduit la diminution de sa fonction angiotonique.

Bien qu'il soit reconnu que l'entrée en hyperfonctionnement des surrénales semble coïncider avec le début de la seconde moitié de la grossesse, qui est l'époque où le corps jaune gravidique commence à disparaître, pareille conception ne peut être retenue d'une façon absolue et, logiquement, on est forcé de reconnaître que les processus de villotoxémie du début ne peuvent pas se manifester sans qu'il existe, en même temps, des modifications des capsules surrénales.

D'un côté, les toxines provenant de la villotoxémie, ou d'une autre origine, seront neutralisées puis éliminées, et ceci implique un bon fonctionnement rénal ; l'hyperépinéphrie pourra passer inaperçue et la grossesse continuer à bien évoluer.

D'un autre côté, ces mêmes toxines d'abord bien éliminées, s'accumulent par suite du mauvais fonctionnement des reins, peu à peu surmenés soit par l'hypertoxémie, soit parce que déjà faibles antérieurement. L'auto-intoxication s'installe, légère au début, et deux cas peuvent se produire :

Ou bien, sous l'influence des poisons, les reins se bouchent, les fonctions antitoxiques deviennent insuffisantes ; la mère, intoxiquée, tombe dans l'éclampsie ;

Ou bien, les organes gardiens de l'intégrité de l'organisme et régissant la circulation, réagissent violemment ; les glandes endocrines déverseront dans le sang leurs produits neutralisants, les surrénales y ajouteront de l'adrénaline dont l'excès produira des désordres graves.

Ainsi se réalisera l'expérience de laboratoire qui consiste à injecter d'un coup, dans les veines, une dose suffisante d'adrénaline : la femme présentera brusquement de l'œdème aigu du poumon (Obs. I, II, III, IV et

V), ou des hémorragies placentaires (Obs. IV, V, VI, VII) : infarctus des hypertendues ; ou une hémorragie cérébrale (Obs. IX), au niveau des vaisseaux moins résistants qui auront été forcés sur les trajets délicats du cerveau, à moins que déjà l'athérome les ait érodés et ulcérés, athérome dont l'hyperadrénalinémie, si nous acceptons les conclusions de Josué, serait une des causes prédisposantes.

Parfois, la mère fait une auto-intoxication rapide dès le début de sa grossesse, peut-être parce que les toxines sont plus virulentes, peut-être parce que l'organisme en état de moindre résistance, avec des organes déjà affaiblis par la tuberculose, la syphilis, le paludisme ou des maladies infectieuses qui ont laissé des traces de leurs attaques, ne peut pas suffire à la surcharge de travail (1). D'autant plus que dans ce cas, le processus d'auto-intoxication se combine avec celui de villotoxémie et que cette association toxique entraîne plus facilement la défaite de l'organisme.

L'organisme maternel ne se défend pas ou se défend mal : c'est l'état d'hypofonctionnement qui produira les symptômes de l'hypoépinéphrie (tachycardie, arythmie, tendance au collapsus et à la syncope, troubles vaso-moteurs périphériques, troubles gastro-intestinaux avec de la céphalée, aboutissant aux vomissements incoercibles).

Quel que soit d'ailleurs l'âge de la grossesse correspondant à l'altération fonctionnelle des surrénales, nous pourrons observer, après une première défaillance surrénale, une hyperactivité compensatrice. C'est ce qui se produit chez les éclamptiques avec albuminurie et hypertension artérielle d'abord à peine marquée, ne dépassant pas 1 ou 2 degrés pour le maximum ou le minimum. La période d'invasion écoulée, l'hyperépinéphrie s'installe, hyperépinéphrie réelle de réaction, qui

(1) *Sézary.* — Les surrénalites scléreuses (Thèse de Paris, 1909).

se traduira par une élévation, plus ou moins rapide et de durée variable, de la tension artérielle.

Le plus souvent, le syndrome d'hyperépinéphrie, d'hyperadrénalinémie, c'est ce dernier que nous suivons en clinique, évolue progressivement, insidieusement, sans tapage, s'adaptant aux nécessités du moment par une compensation mesurée. Il faut alors le chercher pour le dépister et se méfier toujours de lui.

En effet, sous une cause quelquefois insignifiante (froid, fatigue nerveuse, une émotion), un coup de fouet peut être donné aux surrénales ; à moins qu'un excès alimentaire ne fatigue le rein, lequel par réflexe entraînera une décharge d'adrénaline dans le sang, décharge brusque par à-coups dont les effets, nous l'avons constaté sur nos animaux de laboratoire, peuvent être mortels.

Cette vaso-constriction exagérée produira les œdèmes viscérales, les stases qui, sous la pression qui augmente, forceront les vaisseaux, les capillaires, occasionnant la crise d'œdème aigu du poumon, les hémorragies de toutes sortes jusqu'à l'hémorragie cérébrale, jusqu'à celle qui décollera le placenta et tuera l'enfant, en rétrécissant son champ d'hématose.

Ainsi s'expliquent encore certains cas de mort prétendue subite, de femmes gravides trouvées mortes à leur domicile alors qu'on les avait laissées, quelques heures auparavant, en parfait état de santé.

Le mauvais fonctionnement des reins peut être à l'origine des accidents ; mais aussi, nous venons de l'expliquer, ils peuvent être bloqués par l'extrême vaso-constriction due à l'hyperadrénalinémie, celle-ci étant la première en date.

Chez nos animaux, morts par l'injection d'adrénaline à hautes doses, dans les veines ou le cœur, nous avons remarqué l'ischémie très évidente des reins, blancs, privés de sang lorsqu'on les coupait. La vaso-constriction explique bien le défaut de filtrage du sérum toxique, l'urine rare dans laquelle la cellule rénale,

le plus souvent lésée elle-même, laisse passer l'albumine.

N'est-il pas possible de comprendre alors l'heureuse influence de la morphine, si justement préconisée à doses massives dans ces crises d'hypertension de l'état gravidique et plus spécialement dans l'éclampsie par M. J. Rouvier (1). Par son action sur le système nerveux, elle espace les crises et donne le temps de débarrasser l'organisme des toxines qui l'encombrent, mais encore elle paraît avoir une action vaso-dilatatrice réelle (par son action sur les petits nerfs des vaisseaux), qui combat l'inhibition rénale due à la constriction adrénalique de leurs capillaires et, loin de boucher le rein, comme le disait Bar, elle le débouche, amorce la diurèse qui sera la meilleure des saignées (Barthès (2), Pouget (3).

A l'appui de cette interprétation, l'observation clinique de 41 cas d'éclampsie grave, traités à la Maternité d'Alger par la morphine à hautes doses (5 centig. et au-dessus, jusqu'à 14 centig.) ne peut laisser subsister aucun doute.

Nous avons signalé que la morphine, en injection simultanée avec l'adrénaline, diminuait l'action toxique de cette dernière (voir nos Exp. XI, XIV), puisque nous avons pu, sans la tuer, injecter dans le cœur d'une cobaye de 610 grammes, 0,0002 d'adrénaline, dose toujours mortelle. Or, ne pouvons-nous pas nous autoriser de ce résultat pour dire :

1° Que dans l'éclampsie la vaso-constriction qui frappe le rein est d'origine surrénalienne, c'est-à-dire

(1) *J. Rouvier.*— Du traitement de l'éclampsie puerpérale 1907. — Traitement de l'éclampsie par la morphine et ses adjuvants (Archives obst. et gynéc., juin 1913, p. 533-534.

(2) *Barthès.* — Indications et avantages de la morphine dans le traitement de l'éclampsie puerpérale (Thèse d'Alger 1912).

(3) Pouget. — Hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale (Thèse d'Alger 1914.)

adrénalinienne, conséquence d'une réaction de défense qui dépasse le but, très heureusement combattue par la morphine à doses massives ;

2° Que l'innocuité, aujourd'hui démontrée, des doses massives de morphine dans l'éclampsie (Voir Obs. VI), et leurs effets salutaires dans la thérapeutique de cette toxémie tiennent, en grande partie, à la saturation de l'économie gravide par la présence d'adrénaline dans le sang : hyperadrénalinémie consécutive au processus d'hyperépinéphrie.

Ainsi serait démontré le rôle des surrénales dans une des complications si fréquente et si grave de la grossesse mal compensée.

Les observations cliniques, que nous allons maintenant étudier, vont nous confirmer dans nos idées, en nous conduisant à rattacher au syndrome surrénalien de nombreux accidents et symptômes incompréhensibles hors de lui (J. Rouvier et Benhamou) et qui, logiquement, nous convaincront du grand rôle des glandes surrénales dans la pathogénie de ces infections redoutables de la grossesse : l'œdème aigu du poumon et l'éclampsie, les hémorragies cérébrales, les hémorragies placentaires et rétro-placentaires, les vomissements incoercibles.

Notre première observation va nous permettre de démontrer l'origine surrénalienne d'un cas d'œdème aigu du poumon survenant chez une femme enceinte de 8 mois 1/2. C'est un cas remarquable d'œdème suraigu survenant chez une gravide bien portante.

L'enfant succombe au cours de la crise. Or, cet œdème aigu ne saurait être mis sur le compte de l'insuffisance rénale.

Chez cette femme de 30 ans, sans antécédents pathologiques, sans tares actuelles, sans œdème des téguments, le rythme urinaire était normal. Les urines claires, limpides, ne contenaient pas d'albumine ; l'élimination des chlorures était normale ; le taux de l'urée

dans le sérum sanguin aussi normal ; la viscosité sanguine était dans les limites habituelles.

La pression minima était basse, alors qu'elle est généralement élevée dans les formes hypertensives des néphrites.

Du côté de l'aorte, pas de troubles fonctionnels, pas de symptômes physiques.

Notre malade n'était ni une brightique, ni une aortique, ni une cardiaque. En effet, l'oscillomètre de Pachon ne donne aucun des signes habituels du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Dans ce syndrome, les chiffres des tensions maxima et minima sont généralement élevés ; ici, la tension maxima 24 était élevée, mais la tension minima, 9, ne l'était pas, demeurant pour ainsi dire invariable pendant l'évolution de la crise. Lorsque la guérison s'accentue, la tension maxima s'abaisse ; la tension minima ne se modifie guère et la diminution de la pression différentielle correspond à une amélioration, nullement à une insuffisance, mais à un soulagement du ventricule gauche qui ralentit ses battements.

Par conséquent, un seul élément clinique a accompagné la crise chez cette malade, s'élevant et s'apaisant avec elle, c'est l'hypertension artérielle. Or, ce syndrome clinique, exclusivement constitué par l'hypertension artérielle et l'œdème aigu du poumon, sans lésions rénales, aortiques ou cardiaques, évoluant sur un terrain où l'hyperfonctionnement des surrénales est habituel, n'est-il pas légitime de penser qu'il existe un lien entre le dit syndrome et l'hyperplasie des surrénales ? N'est-il pas logique de penser qu'un excès d'adrénaline, déversé dans le sang, a déclanché une crise brusque d'hypertension artérielle et, du même coup, un œdème brusque suraigu du poumon ?

En somme, tout s'est passé comme dans les expériences de Josué, de Lœper et dans nos expériences IV, IX, X, XI et XIII, lorsqu'on injecte à doses massives de l'adrénaline aux lapins. Et cette observation clini-

que semble en tous points calquée sur l'observation expérimentale.

On pourrait nous objecter qu'en dehors des glandes surrénales, d'autres facteurs sont susceptibles d'élever brusquement la tension artérielle. Nous ne parlerons pas des infections (syphilis), des intoxications endogènes (diabète, éclampsie), ou exogène (saturnisme) qui pourraient emprunter la voie surrénalienne pour actionner la pression sanguine et dont il n'y avait pas trace chez notre malade.

Mais le froid, la douleur, l'émotion surtout ont paru, dans certains cas, provoquer un trouble brusque de l'innervation vaso-motrice (Roger : *Presse Médicale*, 22 novembre 1917), un œdème aigu du poumon. Ces facteurs d'hypertension agissent donc en mettant en branle le syndrome surréno-vasculaire (J. Rouvier et Benhamou).

Quant à l'hypophyse, comme nous l'avons déjà dit, son rôle hypertensif est insignifiant, et Launois et Mulon, Guérini ont bien établi que l'activité hypophysaire était normale pendant la grossesse.

Force est donc de conclure à l'origine surrénalienne de ce cas d'œdème aigu du poumon.

J. Rouvier et Benhamou ont tiré de cette observation des conclusions d'importance capitale en pathologie générale :

« 1° Point n'est besoin de lésions rénales, artérielles, « ou cardiaques, pour faire un œdème aigu du poumon, « non seulement sur le terrain expérimental, mais en- « core sur le terrain clinique. Et le drame peut évoluer « avec une telle rapidité que certaines malades suc- « combent en moins d'une heure.

« 2° Si la majorité des cas d'œdème aigu du pou- « mon relèvent du syndrome d'insuffisance ventricu- « laire gauche et du syndrome chlorurémique, il est des « cas où le syndrome surréno-vasculaire doit jouer un « rôle important. On conçoit que sous l'influence d'une « poussée d'hypertension, le coup de grâce soit porté à

« un ventricule gauche déjà défaillant. Si la poussée à « elle seule peut provoquer de l'œdème pulmonaire, à « plus forte raison provoquera-t-elle cet accident, si le « barrage formé par le ventricule gauche est insuffisant.

« 3° Par le syndrome surréno-vasculaire s'explique « le caractère de brusquerie, de soudaineté, des crises « d'œdème pulmonaire chez les brightiques en état d'é- « quilibre urinaire, chez les artério-scléreux ou les car- « diaques, en état d'équilibre circulatoire.

« Supprimez le syndrome surréno-vasculaire, ces « malades s'achemineront, étape par étape, vers l'uré- « mie, vers l'asystolie : mais sans défaillance brusque du « ventricule gauche, sans œdème aigu du poumon.

« 4° Par le syndrome surréno-vasculaire s'explique l'al- « lure déconcertante des accidents gravido-cardiaques.

« 5° Par le syndrome surréno-vasculaire s'expliquent « ces accès d'œdème aigu du poumon, survenant au dé- « but de certaines crises d'éclampsie, persistant après « leur disparition, alors que le fonctionnement urinaire « est rétabli et emportant les malades, alors qu'on pou- « vait espérer leur entrée en convalescence. (J. Rouvier, « *Annales Gynécol. et Obstétr.*, juin 1914). »

Dans ce syndrome surrénalien, l'hypertension est, dans les cas purs, limitée à la pression maxima, car quand la pression minima est élevée, c'est qu'il s'agit déjà d'un rénal ou d'un cardiaque.

Notons que cette hypertension de la pression maxima procède volontiers par à-coups et ces sautes de pression, ces « coups de bêliers », sont beaucoup plus redoutables que l'hypertension permanente à laquelle le myocarde s'accommode.

Il sera donc utile de rechercher cette hypertension qui est souvent cliniquement latente. C'est ainsi que, chez cette malade, des coups brusques d'hypertension se sont produits à plusieurs reprises au cours de la grossesse, sans symptômes apparents. Nous en trouvons la preuve dans les nombreux infarctus blancs qui farcissaient le placenta et dans un infarctus rouge qui

avait dû précéder la crise œdémateuse, peut-être de quelques heures. Ces infarctus sont comme la signature des crises hypertensives (Wallich, *Congrès de Berlin*, 1912), et dans les cas où l'on ne peut incriminer ni les cardiopathies, ni la syphilis, il est logique de les rattacher à l'hypertension surrénalienne : « placenta surrénalien », et non point de les considérer comme la conséquence de l'albuminerie qui n'est pas une cause, mais un effet (J. Rouvier, Benhamou et Pouget, *Obstétr. et Gynécol.*, Alger, 1914).

Que le coup de bélier soit plus fort, il peut déterminer une hémorragie rétro-placentaire ; plus fort encore, une hémorragie cérébrale ou un œdème aigu du poumon.

D'où la nécéssité, sur laquelle a bien insisté Mr le Professeur Rouvier, de chercher systématiquement la tension artérielle, maxima et minima, chez toute femme enceinte, particulièrement chez celles atteintes d'infection ou d'intoxication capable d'hyperplasier les glandes surrénales et surtout, chez celles atteintes de troubles rénaux, aortiques ou cardiaques. Cette investigation a alors autant d'importance que l'analyse des urines.

« Chez ces malades, nous songerons au syndrome « surréno-vasculaire, toutes les fois que surviendront « des poussées hypertensives. Les oscillations brusques « de la tension artérielle précipiteront la défaillance du « myocarde ; elles précèderont le syndrome d'insuffi- « sance ventriculaire gauche, facteur pathogénique « important de l'œdème aigu du poumon ». (J. Rouvier et Benhamou).

Nous avons recherché dans les archives de la Maternité d'Alger, les observations d'œdème aigu du poumon dans la grossesse, et nous avons trouvé toujours une tension artérielle élevée, principalement la tension maxima, très souvent accompagnée des symptômes constituant le syndrome d'hyperépinéphrie, compliquée du côté du placenta par les signatures surréna-

liennes, marques, comme nous venons de le voir, des à-coups brusques de l'hypertension, avec mort du fœtus.

Ces observations viennent à l'appui de notre thèse d'une façon si précise qu'il nous paraît inutile de les discuter chacune en détail après l'exposé que nous venons de faire de notre première observation.

L'Observation II : Eclampsie et Grossesse — Œdème aigu du poumon, mort — Nombreux infarctus blancs et un infarctus rouge énorme et récent.

Tension à l'entrée dans le service 20-12. Cette tension est survenue brusquement avec une crise d'éclampsie. Malgré l'accouchement, le maximum de la tension artérielle se maintient élevé, entre 16 et 17.

Deux jours après, alors que l'éclampsie paraît guérie et que l'état général est satisfaisant, une crise d'œdème aigu du poumon éclate emportant la malade en trois heures, malgré un traitement énergique.

Pas d'antécédents. — Rien au cœur (le minimum de la tension, 8 et 9, est normal, donc pas d'insuffisance ventriculaire gauche).

Nous disons donc que cette femme a présenté de l'hyperfonctionnement de ces glandes surrénales, hyperfonctionnement exaspéré par la toxémie qui s'est d'abord manifesté par l'éclampsie. Alors qu'on pouvait espérer sa guérison, elle a subi une décharge brusque de ses substances hypertensives non compensées, faisant, très probablement, de l'hyperadrénalinémie, d'où sa complication d'œdème suraigu du poumon mortel.

L'observation III est identique ; mais la femme résiste d'abord à ses crises d'éclampsie, puis à l'œdème aigu du poumon qui survient de suite après son accouchement, (nous connaissons l'hypertension due à l'effort et toujours notée chez les parturientes). Sous l'influence de l'accouchement, excès de substances hypertensives dans le sang, nous précisons, d'adrénaline, et nouvelle expérience parallèle à celles du laboratoire

provoquant la crise d'œdème aigu du poumon. La tension maximum = 18, min. = 10,5.

Le lendemain, la malade réagit, 22-13 et PD = 9. Le cœur est surmené, mais bon. Le pronostic est réservé.

Trois jours plus tard, l'équilibre est rétabli avec, encore, 19-13. Puis la tension redevient normale à 16-10, et, dix jours après, la malade quitte le service « en parfait état de santé ».

L'observation IV signale une femme, sans albumine, mais ayant présenté, dès le début de sa grossesse, quelques crises dyspnéiques. Elle est à terme, tension artérielle 17-10.

Brusquement, pendant l'accouchement, crise d'œdème aigu du poumon, soulagée par l'expulsion de son enfant. Elle a un placenta bourré d'infarctus blancs et roses, signatures d'hypertension surrénalienne.

Sa tension tombe très vite à 10,5—6, mais les urines contiennent 0 gr. 25 d'albumine. Les jours suivants, la tension se redresse à 12—8 et les suites de couches sont normales.

Réflexions analogues pour l'observation V : Eclampsie, compliquée d'une crise d'œdème aigu du poumon survenant encore au moment du travail, comme si l'effet de l'accouchement s'accompagnait bien d'une hyperproduction adrénalinique. Le maximum de la tension oscille entre 15 et 16, le minimum entre 7 et 8 est normal.

Quelques jours plus tard, la malade contracte une pneumonie double qui n'est qu'un épi-phénomène infectieux, évoluant sur des poumons affaiblis, en état de moindre résistance. La malade meurt en 6 jours, du 18 au 23 juillet.

Les observations VI, VII, VIII concernent des éclamptiques, hypertendues, qui ont présenté des accidents ou lésions placentaires : hémorragies rétro-placentaires ; larges infarctus blancs accompagnant un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche, résultat d'une tension maxima élevée à 18,5, avec minima à

peine augmentée 10,5 ; enfin, pour l'Observation VIII, hémorragie rétro-placentaire avec une tension artérielle de 21-11.

La IX^e^ Observation est un ictus avec hémiplégie consécutive, survenant chez une femme à terme avec une tension maxima de 23. Rien au cœur ; seulement des traces d'albumine dans les urines.

Dès l'accouchement, sa paralysie rétrocède malgré une tension qui reste élevée, mais qui n'a rien pour nous surprendre chez cette femme qui a une lésion cérébrale. (Voir Roger, *Presse Médicale*, 22 novembre 1917).

Ne pouvons-nous pas penser à une hémorragie cérébrale sous une exagération de la pression artérielle, laquelle est sous la dépendance, dans ce cas pathologique, de la suractivité des glandes surrénales ?

Avec les Observations X et XI, nous abandonnons le syndrome d'hyperépinéphrie pour celui de l'hypoépinéphrie ou de l'hypofonctionnement des surrénales : amaigrissement notable, asthénie, troubles gastro-intestinaux avec vomissements qui peuvent devenir incoercibles.

La tension maxima est à 10, s'élevant jusqu'à 12 par suite d'un traitement à l'adrénaline en injections hypodermiques (Observation X) ; traitement encore insuffisant, puisque l'avortement doit être pratiqué. Cette femme du reste, enceinte à nouveau un an et demi plus tard, présente encore les symptômes morbides de sa première grossesse : tension basse qu'on relève par de l'adrénaline jusqu'à 12,5 et elle guérit de ses vomissements, si bien qu'elle sort de l'hôpital. Mais ses surrénales n'avaient pu être améliorées par ce traitement passager. Cette seconde grossesse mal compensée ne pouvait aller à terme et l'observation nous dit qu'elle accouche chez elle, prématurément à cinq mois, ajoutant « d'un accident de voiture », que nous tenons pour suspect, puisque nous croyons malgré tout à un accident dû à l'hypofonctionnement de ses surrénales.

Cette femme est revenue à la Maternité le 14 février

1917 avec une grossesse de 8 mois 1/2 (Obs. XI), qui aurait été péniblement supportée durant les premiers mois : lassitude complète et générale, la femme restait couchée ; tendance aux syncopes dès le moindre effort. Vomissements alimentaires et bilieux : elle ne pouvait rien garder et maigrissait rapidement.

Ce sont des symptômes analogues à ceux observés pendant ses premières grossesses... Mais, vers le 5e mois, ces phénomènes s'amendent peu à peu, elle se nourrit, se lève et sa grossesse évolue alors normalement.

Quelques jours avant son entrée dans le service, elle a vu ses jambes augmenter de volume (œdème).

Nous lui trouvons de l'albumine, 1 gr. 25 et une tension à 14-12,5. Son cœur est bon. Pas de déviations ou lésions utérines.

Donc, cette femme, hypotendue dans le début de sa grossesse, a réussi à faire activer ses surrénales qui, d'abord, répondaient mal aux nouveaux besoins de l'équilibre gravidique. Peu à peu, sa grossesse a été compensée au point de vue circulatoire et antitoxique ; comme antitoxique, nous ne saurions viser les surrénales seulement (voir Chap. II). Cependant, sur la fin de cette grossesse, l'hyperactivité des substances hypertensives semblent s'exagérer et notre femme entre dorénavant dans le cadre de nos observations précédentes : toxémie gravidique qui frappe le rein (albuminurie), parce que non neutralisée par le groupe des glandes endocrines parmi lesquelles nous ne devons pas oublier le foie, (hépatotoxémie de Pinard) et produisant comme réaction de défense, notamment un hyperfonctionnement des surrénales.

Cette femme, mise au régime et surveillée, évitera sans doute l'éclampsie ou une crise d'œdème aigu du poumon : mais elle nous offre, à notre avis, un exemple remarquable d'hyperactivité endocrinique venant remplacer une hypoactivité des surrénales du début qui, par deux fois, a interrompu la grossesse et qui, enfin, a

été relevée, ou compensée par suppléance d'autres glandes endocrines, pour cette gestation.

L'observation XII est celle d'une femme enceinte qui meurt durant son 5e mois, après un ictère par rétention, de l'hypotension 9,5-5,5, des vomissements incoercibles. Or, l'autopsie montra l'absence du rein et de la capsule surrénale gauche, sans hyperplasie vraiment compensatrice de la capsule droite. N'était-ce pas la cause de l'hypofonctionnement surrénal ?

Nous n'avons certes pas l'intention de soutenir que les vomissements incoercibles ne sont qu'une manifestation de l'hypoépinéphrie, mais nous voudrions insister sur ce fait qu'ils l'accompagnent le plus souvent. Si nous admettons, avec Bar et Pinard, que toute femme enceinte qui vomit est une auto-intoxiquée et que cette auto-intoxication est « la pénétration dans un organisme, non encore immunisé, d'albumines fœtales », si nous croyons Silvestri et Robinson sur l'excellence du traitement des vomissements incoercibles par l'opothérapie surrénale, nous serons autorisés à penser que les troubles d'ordre circulatoire, hypotension, tendance à la syncope, et aussi d'ordre antitoxique relèvent d'un défaut d'action surrénale, et que le syndrome, qu'on a coutume de désigner sous le nom de vomissements graves, puis de vomissements incoercibles de la grossesse est certainement lié à l'hypoépinéphrie.

Ces observations cliniques nous ont permis de montrer la part, presque certaine, du fonctionnement des glandes surrénales dans la grossesse et leur rôle dans la pathogénie des accidents qui peuvent troubler si fort la gestation.

Ces grossesses « mal compensées », qui se compliquent d'éclampsie, d'œdème aigu du poumon, de troubles du côté du placenta allant jusqu'aux hémorragies rétroplacentaires, d'hémorragies cérébrales, enfin de vomissements incoercibles, doivent en rendre responsables, en grande partie, les surrénales. Le syndrome surréna-

lien n'est pas une simple conception clinique ; il répond à une réalité et nous croyons avoir montré la nécessité devant les accidents indiqués, de songer à une thérapeutique ayant pour but de modifier, de calmer ou d'activer les sécrétions si importantes et indispensables de ces glandes.

La première chose à faire, puisqu'il vaut mieux prévenir que guérir, sera, à la suite du professeur Rouvier, de suivre attentivement toute grossesse qu'un excès ou défaut de tension artérielle nous aura rendue suspecte

Tandis que le défaut de fonctionnement trouvera son traitement dans une diététique appropriée et l'administration d'adrénaline (disons, à ce propos, que comme traitement, l'extrait surrénal vaut mieux que l'adrénaline, puisqu'il renferme, outre l'adrénaline, une série d'autres substances, anti-toxiques par exemple, attachées à la spécificité du tissu), l'hyperfonctionnement, qui n'est qu'une réaction de défense, ne saurait être réfréné au moyen d'hypotenseur médicamenteux d'origine végétale (guipsine, etc.), ou chimique (nitrite d'amyle, etc.). Quand les surrénales, glandes à sécrétion hypertensives, deviennent suractives, d'autres glandes, à sécrétion hypotensive, s'hyperplasient pour rétablir l'équilibre circulatoire. C'est dans ces glandes antagonistes qu'il faudra emprunter les éléments modérateurs du syndrome surréno-vasculaire (J. Rouvier et Benhamou).

A côté de cette médication pathogénique et opothérapique, il faudra favoriser le jeu des émonctoires. En stimulant les fonctions rénales, hépatiques, intestinales, nous éliminerons le maximum de toxine. Nous éviterons, du même coup, des réactions anti-toxiques trop brusques venant des surrénales et susceptibles de dépasser le but.

Les toni-cardiaques (spartéine), à doses petites mais continues, réaliseront la thérapeutique de l'insuffisance du cœur (J. Rouvier).

Enfin, les malades devront éviter les émotions, les efforts, le froid, tous facteurs d'hyperépinéphrie (Cannon et Roger).

Pour terminer, nous ne saurions trop insister sur la surveillance de toute femme enceinte et sur la nécessité d'imposer à toutes une hygiène convenable avec l'état puerpéral.

De cette hygiène, nous n'avons pas ici à en tracer les lignes : nous nous contenterons de souligner l'importance de la tension artérielle, car nous devrons considérer toujours une hypertension, même de quelques degrés, comme un symptôme anormal et un signe avant-coureur d'accidents pouvant revêtir la plus haute gravité. Devant ce « symptôme d'alarme », le médecin devra prendre toutes les précautions nécessaires, diététique, hypotenseurs, repos et calme moral, et se tenir prêt, s'il ne peut éviter la crise, à la dominer par tous les moyens mis à sa disposition, jusqu'à l'accouchement provoqué et rapide.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1484-Série 11)

(In-Thèse Pouget 1914, p. 81).

Œdème suraigu du poumon chez une femme enceinte à terme ne présentant aucune affection cardiaque, ni rénale. — Accouchement provoqué. — Guérison. — (Observation résumée).

Une secondipare de 30 ans se présente à la Maternité d'Alger demandant à être admise dans le Service pour y faire ses couches. Enceinte de 8 mois 1/2, elle a une grossesse absolument normale. Dans ses antécédents personnels ou héréditaires, rien qui mérite d'être signalé.

Au cours du palper et de l'interrogatoire, cette femme est prise d'un malaise subit, elle se cyanose et asphyxie.

On la transporte immédiatement devant une fenêtre largement ouverte. Ses lèvres et ses extrémités prennent une teinte violacée. Sa poitrine est secouée par une poussée de râles fins. La malade perd connaissance.

A l'auscultation, tous les symptômes de l'œdème aigu du poumon avec expectoration spumeuse, rosée, très abondante, faisant issue à la fois par la bouche et les narines.

Pouls petit, rapide, précipité, mais tendu.

Traitement d'urgence énergique : saignée de 300 à 400 grs ; ventouses scarifiées sur la région dorsale, oxygène en inhalation et injection sous-cutanée, huile camphrée, etc.

Aussitôt après la saignée, la tension artérielle est mesurée à l'oscillomètre de Pachon = Max. 24, min. 9. Le cathétérisme vésical ramène une urine claire et limpide, dépourvue d'albumine.

Pas de dilatation cardiaque, pas d'hypertrophie du ventricule gauche, aucun bruit de galop.

La pointe du cœur bat dans le 5^{e} espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits rapides (160), précipités, tumultueux.

La crise persiste une heure environ, puis la malade revient à elle, mais la dyspnée continue.

Le palper abdominal pratiqué immédiatement avant la crise avait fait constater les mouvements actifs du fœtus. Ils avaient disparus à la fin de la crise. Pas de bruits du cœur fœtal.

Le professeur Rouvier décide de provoquer l'accouchement artificiel. 6 h. 1/2 plus tard, à 18 heures, après dilatation bi-manuelle de Bonnaire, version podalique par manœuvres internes, application de forceps sur la tête dernière. Extraction d'un fœtus mort de 3 kg. 820.

Délivrance artificielle : Le placenta, de 520 grammes, est farci de nombreux *infarctus blancs, infarctus rouge récent.*

Nouvelle auscultation de la malade après la délivrance : le poumon présente encore une pluie de râles fins, disséminés.

Rien au cœur, rien à l'aorte, ni à l'auscultation, ni à la percussion. Pouls 96, tension artérielle au Pachon : max. 18, min. 9.

Quantité d'urines dans les 24 heures : 1.500 grammes. Pas d'albumine, rythme urinaire normal ; élimination normale des chlorures et de l'urée ; taux de l'urée dans le sérum : 0,42.

Le 8 mai (2 jours après l'accouchement) : Tension artérielle : max. 17, min. 9. Viscosité sanguine : 4,9. Pouls : 96.

	Tension art.	Pouls	
9 mai	17-9	80	Céphalée légère, grande amélioration du côté des poumons, plus de dyspnée, plus d'expectoration.
10 —	10-9	72	
11 —	17-9	76	
12 —	16-8	72	
14 —	15-8	70	
15 —	14-8	70	

La pression artérielle ne subit plus aucune variation dans la suite, jusqu'au moment où la malade, guérie, quitte l'hôpital.

OBSERVATION II (1796-Série 11)

(In-Thèse Waton 1917, p. 44).

Eclampsie et grossesse. — Œdème aigu du poumon. — Mort. — Nombreux infarctus blancs et un infarctus rouge énorme et récent.

Le 15 décembre 1914, à 23 h. 20, entre au Pavillon Tarnier, la nommée P... Elise, épouse P... Jean, IIpare, avec le diagnostic d'éclampsie au cours d'une grossesse de 6 mois.

Rien de particulier sur les antécédents héréditaires et pathologiques. Un seul accouchement antérieur normal.

Grossesse actuelle : Quelques vomissements au début. A partir du 15 novembre, céphalée et barre épigastrique.

Le 15 décembre : Œdème des membres inférieurs. A 19 heures: malaise indéfinissable suivi d'une crise d'éclampsie ; 15 minutes après, une 2e crise se déclare ; un médecin mandé fait une injection hypodermique de 2 centig. de morphine et envoie la femme à l'hôpital. Jusqu'à l'entrée dans le Pavillon Tarnier, 15 crises successives se produisent, suivies de deux autres dans le service. Dès l'arrivée de la malade, on applique le traitement de M. le professeur Rouvier. Morphine : 9 centig. 1/2 en tout. Lavages de l'estomac et de l'intestin. Helmitol, oxygène en inhalation. Tension artérielle : max. 18, min. 10 PD = 8. Temp. 36,6. Pouls 108. Albumine 14 grs.

16 décembre, à 8 h. 30 : Crises d'œdème pulmonaire. Tension artérielle : max. 20, min. 12, PD = 8 ; saignée de 700 grs qui amène une amélioration notable. A 9 h. 15 : max. 14, min. 8 PD = 6.

A 14 h. 40 : Accouchement spontané d'un enfant du sexe masculin pesant 1.000 grammes, et qui présente quelques battements cardiaques à la naissance. Le placenta, expulsé normalement, pèse 200 grs ; il présente *des infarctus blancs et un infarctus rouge énorme et récent.*

A 18 h. : Tension artérielle : max. 16, min. 8 PD = 8. Temp. 37°. Pouls 120.

Le coma a disparu, l'état général est satisfaisant.

17 décembre, à 9 h. 30 : Tension artérielle : max. 17, min. 9 PD = 8. A l'auscultation, amélioration notable. Urine abondante, ne contenant que quelques traces d'albumine.

Dans la soirée, la femme semble plus oppressée. A 18 h. : Tension : max. 16, min. 9 PD = 7. Temp. 37°. Pouls 120. A 20 h. : La dyspnée augmente (expectoration spumeuse et rosée très abondante ; oxygène, ventouses qui ne donnent aucun résultat ; la malade meurt à 21 heures).

OBSERVATION III (976-Série II)

(In-Thèse Pouget 1914, p. 96).

Eclampsie et grossesse. — Accouchement prématuré spontané au début du 8e mois. — Œdème aigu du poumon. — Guérison.

Le 1 avril 1913, la nommée P..., née S.M..., Vpare, entre dans le service pour éclampsie au cours d'une grossesse de 8 mois.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Réglée régulièrement depuis l'âge de 11 ans. Paludisme à 16 ans.

Mariage à 18 ans ; veuve à 25 ans. De son premier mariage, trois enfants (accouchements normaux à terme) et trois fausses couches. Second mariage à 29 ans. Depuis lors, deux fausses couches de 3 mois, et la grossesse actuelle dont les dernières règles eurent lieu fin août 1912. Légers vomissements au début de la grossesse, et quelques hémorragies légères au 4e mois.

Depuis 15 jours, œdème marqué aux membres inférieurs.

Le 8 avril : Céphalée persistante, nausées et nombreux malaises.

Le 10 avril : La céphalée est très vive, elle devient intolérable le 12 vers 2 heures et est accompagnée de douleurs stomacales. A 6 heures, une crise d'éclampsie se déclare et depuis ce moment les crises se succèdent de 30 en 30 minutes. 35 crises environ se seraient produites avant l'entrée dans le service où la malade arrive, en plein coma, à 22 h. 35.

A 22 h. 40 : Nouvelle crise ; 0,01 de morphine.

Tension artérielle au Pachon : max. 25, min. 14 PD = 11.

7 crises eurent encore lieu jusqu'au 12 avril à 5 heures ; traitée avec 5 centig. 1/2 de morphine. Helmitol. Lavage stomacal.

La femme qui est en travail à l'entrée accouche spontanément le 12 avril à 6 h. 10 d'un fœtus mort-né du sexe masculin, dont le poids est de 2 kilos. Délivrance normale.

A 8 heures : Crise d'œdème pulmonaire. Expectoration spumeuse, sonorité exagérée sur toute la hauteur des deux poumons.

Traitement : Huile camphrée, oxygène en inhalations. Saignée de 400 grs environ. Tension artérielle : max. 18, min. 10,5 PD = 7,5.

13 avril : Tension : max. 22, min. 13 PD = 9.
14 — — — 20 — 15 PD = 5.
15 — — — 21 — 15 PD = 6.
16 — — — 19 — 13 PD = 6.
17 — — — 18 — 12 PD = 6.
19 — — — 16 — 10 PD = 6.
22 — La femme quitte le service en parfait état de santé.

OBSERVATION IV (1952-Série II)

Accouchement prématuré spontané au milieu du 9e mois. — Crise d'œdème aigu du poumon pendant le travail. — Albuminurie. — Infarctus blancs et rouges au placenta. — Guérison.

Le 30 mars 1915, entre dans le Service, la nommée M.J..., IIpare de 28 ans, enceinte de 8 mois 1/2.

Antécédents héréditaires : Père décédé d'urémie. Mère bien portante.

Antécédents physiologiques : A marché à 1 an. Réglée à 17 ans ; mais toujours régulièrement.

Antécédents pathologiques : Rougeole et bronchite en bas-âge. Paludisme à 13 ans.

A eu une grossesse antérieure compliquée d'albuminurie ; accouchement à terme et eutocique (sommet).

Grossesse actuelle : Dernières règles : du 25 au 28 juin 1914.

Depuis le début de la grossesse, nombreux malaises, crises dyspnéiques, qui apparaissent à intervalles très irréguliers. Aucun médecin n'est consulté.

Le 30 mars : La femme entre dans le service. Etat général bon, grossesse de 8 mois 1/2. Pas d'albumine. Tension : max. 17, min. 10.

Le 2 avril, à 21 heures : Des contractions utérines apparaissent.

Le 3 avril, à 1 heure : Au toucher, col effacé, dilatation de 1 franc, poche des eaux intacte, présentation du sommet engagé en O.I.G.A. Les contractions utérines sont énergiques et rapprochées ; à 2 h. 30 : la femme éprouve de la gêne respiratoire, qui va en augmentant de minute en minute, puis une dyspnée intense apparaît. A l'auscultation : Râles pulmonaires.

Pendant ce temps, la dilatation de l'orifice utérin se complète. A 3 h. 30 : l'expulsion fœtale se produit. A 3 h. 35 : la crise d'œdème aigu du poumon atteint son apogée, la femme rejette par la bouche une écume spumeuse rosée. Temp. 37,5. Pouls 140. Huile camphrée. Spartéine. Oxygène.

A 3 h. 35 : expulsion du placenta par expression utérine.

Enfant vivant du sexe masculin, en excellent état (pas de cyanose). Poids : 2 kg. 840. Placenta praevia latéral du poids de 460 grammes. *Il présente de nombreux infarctus blancs et roses.*

Après l'accouchement, l'état de la malade s'améliore progressivement, à 4 h., la crise a cessé.

A 9 h. 30 : Tension artérielle 10,5-6. Albumine 0 gr. 25.

Suites de couches normales.

7 avril : Tension artérielle : 11-6,5.

9 avril : Tension artérielle : 12-8.

16 avril : La femme quitte le service, avec son enfant, dans un état de santé satisfaisant.

OBSERVATION V (3038-Série II)

Eclampsie et grossesse à la fin du 7e mois. — Accouchement spontané. — Œdème aigu du poumon. — Pneumonie double. — Mort.

Le 7 juillet 1917, à 11 h. 30, entre à Tarnier la nommée N. A..., Ipare de 18 ans, avec le diagnostic d'éclampsie au cours d'une grossesse de 7 mois environ.

Rien de particulier sur les antécédents.

Grossesse actuelle : Dernières règles du 20 au 23 novembre 1916.

La grossesse évolue normalement, jusqu'au 5 juillet au matin. A cette date, en effet, des vomissements et une céphalée intense apparaissent.

Le 6 juillet : Cet état persiste, mais aucun médecin n'est consulté.

Le 7 juillet, au matin : La céphalée devient de plus en plus vive, et à 7 h., une crise d'éclampsie se déclare ; la malade est transportée à l'hôpital (pendant le trajet, 4 crises se produisent).

11 h. 30 : A l'entrée dans le service, la malade est dans un demi coma mais l'état général est relativement bon, si bien que l'on se demande tout d'abord si l'on se trouve bien en présence d'une éclamptique.

Tension artérielle : 15-7,5. Pouls 100. Temp. 38,4.

Grossesse de 7 mois. Bruits du cœur fœtal bons.

A 11 h. 40 : Une crise d'éclampsie se déclare, suivie de 3 autres, à intervalle de 20 minutes. Après la première crise, la femme tombe dans le coma.

Traitement : Morphine à doses fractionnées (7 centig. en tout). Lavages de l'estomac et de l'intestin. Helmitol. Cathétérisme donnant 200 grammes d'urine, contenant 3 grammes d'albumine.

Ponction lombaire au manomètre de Claude : on introduit l'aiguille, le liquide qui est clair, eau de roche, s'écoule en gouttes pressées ; l'aiguille du manomètre oscille entre 46 et 47. On ouvre le robinet et l'on retire 5 cm3 de liquide, l'aiguille oscille alors entre 35 et 36. On retire 5 cm3 de liquide, l'aiguille monte à 33. On retire à nouveau 5 cm3 de liquide, l'aiguille oscille en-

tre 32 et 33. On retire encore 5 cm3 de liquide, et l'aiguille monte à 28 et s'y maintient.

A 17 h. 45 : La femme se réveille, s'asseoit sur son lit, mais ne se rend pas compte où elle se trouve ; elle est agitée et semble souffrir.

Au toucher : dilatation complète, poche des eaux intacte, présentation du sommet engagé en O.I.G.A. On rompt artificiellement les membranes ; des contractions utérines sont énergiques.

A 18 heures : Expulsion spontanée d'un enfant mort-né pesant 1 kg. 800. Délivrance normale. Poids du placenta 400 grs.

Durant l'accouchement, la femme ne se rend pas compte de ce qui se passe en elle, est agitée et fait des efforts d'expulsion malgré elle. L'accouchement terminé, elle retombe dans le coma.

A 20 heures : La respiration s'accélère et la malade fait une crise d'œdème aigu du poumon. Ventouses sèches et sclarifiées. Oxygène.

A 21 heures : Tension artérielle : 15-7,5. Temp. 38,3. Pouls 110.

Jusqu'au 8 juillet à 5 heures, la malade est dans le coma. A partir de ce moment, elle présente une vive agitation, regarde autour d'elle, veut se lever ; on a de la peine à la maintenir dans son lit.

A 9 heures : Tension artérielle : 16-8. Pouls 100. Temp. 37,9.

Soins vaginaux. Diète hydrique. Urines foncées contenant 3 grammes d'albumine, helmitol 3 grammes. Vers 15 heures, la lucidité d'esprit reparaît.

A 19 heures : Tension artérielle : 15-8. La respiration est plus calme. Ventouses sèches.

9 juillet : Tension artérielle : 15-8. Pouls 100. Temp. 37,4.

Urines claires. Albumine 2 gr. 75. Soins vaginaux.

La femme se sent bien. Nuit calme.

10 juillet : Urines abondantes (2 litres dans les 24 heures).

Tension artérielle : 15-9. Temp. 37,8. Pouls 96.

11 juillet : Tension artérielle : 15-7. Temp. 37,7. Pouls 90. La malade se sent très bien, réclame à manger.

12 juillet : Urines 2 litres. Albumine 0 gr. 50. Régime lacto-végétarien. Tension artérielle : 15-7. Temp. 37,4. Pouls 88. La malade se sent bien et se lève(sur un fauteuil) pendant une heure.

13 juillet : La femme tousse. Ventouses sèches.

Urines 2 litres, albumine 0 gr. 25. Temp. 38,5. Pouls 100.

14 juillet : Tension artérielle : 15-6. Pouls 116. Temp. 39,4. A l'auscultation, on constate une congestion pulmonaire. Ventouses scarifiées. Oxygène en inhalation.

15 juillet : Ventouses sèches. Potion à l'acétate d'ammoniaque. Albumine 0 gr. 25. Temp. 40. Pouls 120.

16 juillet : Electrargol intra-veineux. Ventouses sèches. Temp. 39,3. Pouls 120.

17 juillet : Temp. 39,9. Pouls 120. Abcès de fixation.

18 juillet : Dyspnée très vive. Pneumonie double. Enveloppement humide, cataplasmes synapisés. Temp. 39,6. Pouls 132.

19 juillet : Même état. Enveloppement humide, cataplasmes synapisés. Spartéïne 10 centig. Huile camphrée 10 cm3. Oxygène sous la peau et en inhalation. Potion à l'acétate d'ammoniaque. Temp. 40. Pouls petit à 130.

20 juillet : Etat général mauvais. Dyspnée intense. Même traitement. Temp. 40. Pouls 130.

21 juillet : Pas d'amélioration. La femme tousse et expectore. Même traitement. Pouls bien frappé à 140. Temp. 40.

22 juillet : Etat général de plus en plus mauvais. Temp. 40,4. Pouls 134, moins bien frappé que la veille.

23 juillet : La femme meurt.

OBSERVATION VI (3112-Série II) (*Personnelle*)

Albuminurie gravidique. — Eclampsie (11 *crises*). — *Morphine. Accouchement prématuré spontané à la fin du* 8e *mois. — Enfant né vivant. — Infarctus roses au placenta. — Hémorragie rétro-placentaire.*

La nommée V.C..., épouse S.L..., primipare de 21 ans, entre à Tarnier le 2 février 1918, à 14 h. 50, avec le diagnostic d'éclampsie au cours d'une grossesse de 8 mois environ.

Antécédents héréditaires : Un frère albuminurique. Pas d'antécédents pathologiques.

Mariage à 20 ans. Pas de grossesse antérieure.

Grossesse actuelle : Dernières règles du 18 au 25 mai 1917.

La grossesse évolue normalement jusqu'au 28 janvier 1918. A cette date, œdème très accusé aux membres inférieurs.

31 janvier : Céphalée intense et douleurs lombaires très vives.

2 février : A 10 h., une crise d'éclampsie se déclare, 4 autres se produisent jusqu'à l'entrée à l'hôpital où la malade arrive à 14 h. 50.

A l'entrée : La femme présente de l'agitation, puis peu après tombe dans le coma. Tension artérielle : 16-10.

Urines troubles, albumine 16 grs.

On commence immédiatement le traitement institué à la Maternité d'Alger par M. le professeur Rouvier. 14 centig. de morphine sont administrés par doses fractionnées.

Lavages de l'estomac et de l'intestin. Diète hydrique. Helmitol.

A 15 h. 10 : Crise d'éclampsie suivie de 5 autres dans les premières 12 heures. Oxygène.

A 16 h. 5 : Tension artérielle : 16-15. Pas de Kernig. Dilatation pupillaire. Rien aux poumons.

Grossesse au milieu du 8e mois d'après le volume utérin. Bruits du cœur fœtal bons. Au toucher : Col ramolli, en voie d'effacement et perméable, poche des eaux intacte, sommet mobile en O.I.G.A.

La malade présente des alternatives de coma et d'agitation, s'asseoit sur son lit, se plaint. L'utérus se contracte à intervalles réguliers.

3 février : Vers 1 heure, la femme est agitée et on ne peut qu'à grand'peine la maintenir dans son lit.

2 h. 15 : Dilatation complète. A 2 h. 20, la tête apparaît à la vulve (bruits du cœur fœtal bons). A 2 h. 25 : une violente contraction utérine se produit, elle amène l'expulsion spontanée d'un enfant du sexe masculin en état d'apnée complète cyanosé ; il est ranimé au bout de 15 minutes de soins : bains chauds et froids, manœuvres de Sylvester, inhalation d'oxygène, puis mis en couveuse (son poids est de 2 kg. 340).

Le placenta, qui est expulsé normalement 30 minutes après, pèse 450 grs ; il présente *des infarctus roses et un caillot de* 150 *gr. y est adhérent.* Injection vaginale.

Après l'accouchement la femme est plus calme.

A 8 heures : Tension artérielle : 15-10. Pouls 100. Temp. 37,8. Contractions exagérées des membres supérieurs.

A 16 heures : Tension artérielle 15,5-12.

A 17 heures : Ponction lombaire au manomètre de Claude. On introduit l'aiguille, le liquide qui est clair, eau de roche, s'écoule en gouttes pressées ; on adapte le robinet, l'aiguille monte à 20 et reste fixée sans aucune oscillation. On retire 4 cm3 de liquide, on ferme le robinet, l'aiguille monte à 9. On ouvre à nouveau le robinet et on le referme après avoir retiré 4 cm3 de liquide, l'aiguille est à 8,5. Pas d'agitation durant la ponction.

A 19 heures : Tension artérielle : 15-11,5. La femme a une respiration bruyante qui ne permet d'entendre aucun signe stéthoscopique.

Urines, 800 grammes dans les 24 heures. Albumine, 4 grammes.

4 février : Lavage intestinal (liquide sale et très fétide) et lavage stomacal. Helmitol. Miction spontanée.

A 8 heures : La femme est à nouveau prise d'une crise d'é-

clampsie. Oxygène, morphine 3 centig. A 8 h. 50 : morphine 0,01 centig.

Urines 1500 grammes dans les 24 heures. Albumine 1 gr. 90.

L'enfant ne crie pas, il conserve le lait qu'on lui fait absorber à la cuiller.

Soins vaginaux ordinaires.

5 février, à 5 heures : Tension : 15-10,5. Pouls 96. Temp. 37,4. La malade ouvre les yeux, regarde autour d'elle et semble voir, mais ne répond pas quand on l'appelle. A 7 heures, elle demande distinctement à aller à la selle et veut absolument descendre de son lit ; on la recouche et on lui donne les soins ordinaires.

A 10 heures : La malade se lève, présente des hallucinations.

L'enfant est décédé.

6 février : Tension artérielle : 16-11,5. Temp. 37,6. Pouls 76. La malade reconnaît son mari venu pour la voir. Dans la nuit : agitation, délire, visions. Urines abondantes.

7 février, à 8 heures : Tension : 15-11. Pouls 70. Temp. 37.

Urines 2.500 grs. Albumine 0 gr. 10. Diète hydro-lactée. La femme cause distinctement, mais les hallucinations persistent. Toux. Ventouses sèches.

A 17 heures : Tension : 16,5-12. Pouls 140. Temp. 37,5.

8 février, à 8 heures : Tension : 13-10. Pouls 80. Temp. 37,1.

A 17 heures : Tension : 12-7. Pouls 104. Temp. 38,5. Ventouses sèches. Les hallucinations persistent toujours. Urines abondantes. Albumine. Traces.

9 février : Douleurs à la nuque. Urines abondantes. Albumine 1 gr. 10. Les hallucinations diminuent.

A 8 heures : Tension : 12-9. Temp. 37,6. Pouls 88.

A 18 heures : Tension : 12,5-6,5. Temp. 37,5. Pouls 100. Nuit calme.

10 février : Lucidité parfaite. Plus d'hallucinations.

Tension : 11,5-7,5. Temp. 37,5. Pouls 84. Douleurs à la nuque très vives.

Regime : Pâtes, purée sans sel. Urines dans les 24 heures : 2.000 grs. Albumine 0 gr. 50.

11 février : Tension : 11-7,5. Etat général excellent. Même régime.

Urines dans les 24 heures : 2.200 grs.

12 février : Rien de particulier. Urines abondantes et claires. Albumine, traces.

OBSERVATION VII (1382-Série II)

(In Thèse Pouget 1914, p. 99).

Eclampsie ante-partum. — Amaurose. — Hémiplégie gauche. — Larges infarctus blancs. — Guérison.

S.J..., épouse C..., IVpare, entre à Tarnier le 20 février 1914, avec le diagnostic d'éclampsie au cours de sa grossesse.

Antécédents : Rien de particulier à signaler.

Mariage à 19 ans. 3 accouchements normaux et un avortement spontané de 2 mois.

Grossesse actuelle : Date des dernières règles, inconnue. D'après le volume utérin : grossesse de 6 mois. Pas de bruits du cœur fœtal.

Depuis une semaine environ, douleurs stomacales, s'accentuant jusqu'à devenir intolérables ces deux derniers jours. Brusquement, le 20 janvier à 5 h., une crise d'éclampsie se déclare, suivie de 4 autres à 20 minutes d'intervalles. A partir de 10 heures, 4 nouvelles crises, la dernière à 14 h. 30. Pas de céphalalgie, ni troubles oculaires.

A l'entrée dans le service : Coma, pupilles inégales et dilatées, la droite plus que la gauche. Légère paralysie faciale gauche. Hémiplégie gauche avec abolition des réflexes rotuliens. Pas de Babinsky, Kernig bilatéral. Raideur de la nuque, position en chien de fusil.

Aux bases pulmonaires, râles de congestion sans dyspnée très accusée. Rien au cœur.

Tension artérielle : 18,5-10,5. Temp. 37,8. Pouls 132.

Urines foncées (acajou). Albumine : 12 grs à l'Esbach.

On administre immédiatement le traitement de M. le professeur Rouvier : lavages d'estomac et d'intestin, injections de morphine : 0 gr. 02 à 15 h. 45 ; 0 gr. 01 à 16 h. 45 ; 0,005 à 18 h. 45 ; 0,005 à 20 h. 45 et 22 h. 45. Helmitol : 3 grs dans les 24 heures.

Ponction lombaire : liquide clair très hypertendu. On en retire 15 cm3. Prise de sang.

Urée dans le sérum : 0,930. Urée dans le liquide céphalo-rachidien : 0,794.

21 février : Délire, agitation. La paralysie du côté gauche a disparu. Afin de calmer le délire de la malade, M. Rouvier fait continuer la morphine, 0 gr. 01 d'abord, puis 0,005 par deux fois à une heure d'intervalle.

Dans la soirée, la femme est plus calme, répond aux questions posées et dit *qu'elle n'y voit pas.*

Urines dans la journée : 200 grs. Albumine, 9 grs.

Tension artérielle : 25-11. Viscosité : 5. Pouls 128.

22 février : Agitation, dilatation pupillaire moins accusée, perception visuelle normale. Urines abondantes. Albumine, 4 gr. 25.

23 février : Lucidité complète, fond d'œil normal. Tension : 17,5-11,5.

Dans la soirée, la femme se sent très bien.

24 février : Tension : 15-8,5. Viscosité : 5,5.

25 février : Tension : 15,5-8,5.

26 février : Tension : 15,5-8,5.

27 février : Tension : 15-9.

28 février : Tension : 14-8,5. Albumine : 0 gr. 50.

1er et 2 mars : Tension : 14-9.

4 mars : Tension : 14,5-8,5.

5 mars : Expulsion d'un fœtus mort et macéré pesant 670 grs. Placenta 210 grs présentant de *larges infarctus blancs*.

Suites normales. La femme quitte le service le 15 mars 1914. Etat excellent. Tension artérielle : 13-8.

OBSERVATION VIII (854-Série II)

(In-Thèse Pouget 1914, p. 110).

Eclampsie du travail. — Grossesse gémellaire univitelline. — Une seule crise. — Hémorragie rétro-placentaire. — Guérison.

La nommée B.C..., Vpare, âgée de 40 ans, entre dans le service le 10 janvier 1913, pour faire ses couches.

A l'entrée : Utérus volumineux, œdème sus-pubien prononcé. Albumine 15 grs.

Au toucher : Dilatation presque complète, poche des eaux intacte, sommet défléchi. On abandonne le travail à lui-même.

A 13 heures : Céphalée violente, quelques troubles de la vue. Tension artérielle : 27-17.

M. le professeur Rouvier décide de terminer l'accouchement.

Pendant les soins antiseptiques, pré-opératoire éclate une crise d'éclampsie.

Sous anesthésie au chloroforme, application de forceps, et extraction d'un fœtus vivant du sexe féminin, pesant 3 kg. 350. Utérus encore volumineux. Au toucher : seconde poche des eaux qui bombe fortement ; second fœtus en présentation du sommet : version par manœuvres internes. Fœtus du sexe féminin vivant pesant 3 kg. 550. Délivrance artificielle. *Hémor-*

ragie rétro-placentaire. Placenta unique du poids de 1.150 grs. Injection intra-utérine.

Huile camphrée, morphine 0,01 centig. Lavages de l'estomac et de l'intestin. Helmitol.

A 16 heures : Morphine : 0,01 centig. A 18 h. 20 et 22 h., injection de 0,005 de morphine. Pas de nouvelles crises. Au sortir du réveil chloroformique pas de troubles intellectuels.

11 janvier : Temp. 37,7. Tension artérielle : 20-10. Albumine, trace.

12 janvier : Temp. 37,6. Tension artérielle : 20-10. A l'auscultation, symptômes de bronchite généralisée (Bronchite antérieure à l'accouchement).

13 janvier : Temp. 37,6. Tension artérielle : 21-11. Diète lactée.

15 janvier : Temp. 38. Tension artérielle : 19-11. Régime dé-

17 janvier : Temp. 36,9. Tension artérielle : 20-10,5.

18 janvier : Temp. 36,8. Tension artérielle : 18-9,5. Etat général excellent.

20 janvier : Temp. 36,7. Tension artérielle : 19,5-10.

21 janvier : Temp. 36,8. Tension artérielle : 19-9,5. Plus d'albumine.

27 janvier : Tension artérielle : 20,5-11.

28 janvier : Tension artérielle : 22-11. Urines abondantes.

7 février : Tension artérielle : 18-10.

15 février : Tension artérielle : 16-9.

22 février : La malade quitte le service en parfait état de santé.

OBSERVATION IX (3120-Série II) (*Inédite*)

Ictus. — Hémiplégie consécutive. — Guérison.

Le 24 août 1917, à 2 heures, entre au pavillon Tarnier une VIpare de 37 ans, D.M..., avec le diagnostic de coma au cours d'une grossesse à terme.

Antécédents héréditaires : Père mort à 70 ans, mère bien portante. Ont eu 7 enfants, dont 1 décédé à la guerre, les 6 autres actuellement bien portants.

Antécédents physiologiques : A marché à 1 an. Réglée à 13 ans, toujours régulièrement.

Antécédents pathologiques : Rougeole en bas-âge.

Mariage à 22 ans. 5 grossesses antérieures normales suivies d'accouchements à terme et eutociques (sommet).

Date des dernières règles : du 10 au 15 mai 1916.

La grossesse évolue normalement jusqu'au 23 août 1917, date à laquelle la femme ressent subitement des douleurs abdominales bientôt suivies de vomissements alimentaires et de convulsions, surtout prononcées à la face et aux membres inférieurs.

A l'entrée dans le service, la malade est en plein coma. Pouls 80 (bien frappé). Tension artérielle au Pachon : max. 23, min. 13 PD = 10. Pupilles et réflexes normaux. Réflexes rotuliens abolis à gauche, sensibilité normale.

Cathétérisme vésical qui donne 200 grs d'urine claire contenant de légères traces d'albumine.

A 3 h. 5 : Morphine : 3 centig.

A 3 h. 15 : Lavage intestinal.

A 3 h. 35 : Morphine : 1 centig.

A 3 h. 45 : Lavage stomacal.

A 4 h. 5 : Morphine : 1 centig.

A 9 heures : Tension artérielle : max. 22, min. 12 PD = 10.

A la visite, on constate une hémiplégie du côté droit avec exagération du réflexe rotulien et diminution de la sensibilité. La malade semble comprendre ce qu'on lui dit, mais ne répond pas aux questions posées. Respiration stertoreuse.

Rien à l'auscultation.

A 16 heures : Saignée de 200 grs, comme traitement de l'ictus. Sinapismes aux membres inférieurs.

Légère raideur de la nuque.

Au palper : Grossesse dans le 9e mois ; bruits du cœur fœtal bons.

Au toucher : Col effacé, mais non aminci, dilatation de 5 frs ; sommet mobile en O.I.G.A.

A 19 heures : Rupture des membranes et à 21 h. 15, expulsion spontanée d'un fœtus vivant du sexe masculin pesant 3 kg. 150. Expulsion normale du placenta et de volumineux caillots de couleur noirâtre.

25 août, à 7 heures : Tension artérielle : max. 22, min. 12 PD = 10.

L'état de la malade semble légèrement amélioré, elle semble comprendre ce qu'on lui dit, mais ne prononce qu'avec difficulté quelques paroles.

26 août : Même état.

27 août : Amélioration sensible. La malade parle plus distinctement. Tension artérielle : max. 23, min. 14 PD = 9.

La sensibilité du côté paralysé reparaît.

28 août : La malade effectue des mouvements lents avec le membre inférieur droit ; le bras reste toujours paralysé.

Iodure de potassium : 0 gr. 50 en potion.

30 août : Solution de trinitrine au 0,01 centième, 3 gouttes par jour.

2 septembre : Tension artérielle : max. 22, min. 11 PD = 11.

4 septembre : Tension artérielle : max. 24, min. 13 PD = 9.

6 septembre : Tension artérielle : max. 21, min. 12 PD = 9.

7 septembre : On continue toujours la potion à la Trinitrine, 3 gouttes par jour, et l'iodure de potassium, 0 gr. 50 centig. Tension artérielle : max. 23, min. 13 PD = 10. Etat de la jambe malade amélioré, mouvements plus faciles.

8 septembre : Le mieux continue.

12 septembre : La femme se lève, fait quelques pas dans la chambre.

Les jours suivants, rien de particulier, la marche devient facile et la femme quitte le service le 4 octobre 1917 complètement rétablie.

OBSERVATION X (1753-Série II) (*Inédite*)

Vomissements incoercibles. — Hypotension. — Avortement provoqué. — Guérison.

Le 10 novembre 1914, entre à Tarnier, la nommée S..., Jeanne, épouse M... François, Ipare de 21 ans, avec le diagnostic de grossesse de 2 mois 1/2, et vomissements incoercibles.

Antécédents : Rien de particulier.

Réglée à 15 ans, toujours régulièrement.

Mariée depuis 3 mois, la femme a eu ses dernières règles du 4 au 12 août 1914.

Au début de la grossesse : vomissements matutinaux.

Du 20 au 30 novembre : Vomissements plus fréquents, la malade s'alimente mais rejette presque tous les aliments ingérés. Amaigrissement notable, insomnie.

Depuis le 5 novembre, toute alimentation est impossible, les vomissements deviennent incoercibles, l'état général s'aggrave et la femme entre à l'hôpital le 10 novembre à 18 heures.

A l'entrée dans le service : Etat général mauvais, soif ardente, face congestionnée ; la femme a des nausées et fait de nombreux efforts : vomissements aqueux.

Tension artérielle : max. 10, min. 7. Pouls 96 (petit). Temp. 36,6.

Corps thyroïde perceptible. Grossesse de 2 mois 1/2 ; pas de déviation utérine. Adrénaline au 1/1000, 10 gouttes en injection hypodermique. Sérum artificiel en injection sous-cutanée 1.200 g. Lavage intestinal, diète hydrique. Nuit agitée.

11 novembre : Tension artérielle : 12,8. Temp. 36,7. Pouls 96. Vomissements plus fréquents, adrénaline 20 gouttes en piqûres. Lavage intestinal. Bouillon de légumes.

12 novembre : Tension artérielle : 12-8. Temp. 36,7. Pouls 94. Les vomissements sont moins fréquents. Adrénaline, 20 gouttes. Lavage intestinal. Helmitol, 2 grs. Urine peu abondante et foncée ne contenant pas d'albumine.

13 novembre : Tension artérielle : 12-8. Pouls 94. Temp. 36,6. Même régime. Même traitement. Etat général légèrement amélioré.

14 novembre : Tension artérielle : 12-8. Temp. 36,5. Pouls 94. Adrénaline, 20 gouttes. Les vomissements ont presque cessé.

15 novembre : Tension artérielle : 12-7. Temp. 36,8. Pouls 94. Adrénaline en piqûres, 20 gouttes. Pas de vomissements. Légumes, nouilles. La malade se sent mieux, est plus gaie.

16 novembre : Tension artérielle : 12-7. Temp. 36,6. Pouls 95. Même régime. Adrénaline, 20 gouttes par la voie buccale, ingestion suivie de vomissements.

Du 17 novembre au 24 : La tension se maintient à 12-7. Pas de vomissements ; adrénaline, 20 gouttes par jour en piqûres. Pouls 92. Temp. 36,7. Etat général amélioré.

Régime : Pâtes, purée de pommes de terre. La malade n'a plus d'insomnie. Helmitol. Urine abondante.

25 novembre : Les vomissements reparaissent ; tension 12-8. Pouls 96. Temp. 36,5. Adrénaline 30 gouttes en 3 piqûres. Helmitol, par la voie rectale après lavage intestinal. Eau chloroformée.

26 novembre : La malade continue à vomir (10 fois dans la journée). Même traitement que la veille. On reprend la diète hydrique.

Tension 12-8. Pouls 96. Temp. 36,6.

27 novembre : Les vomissements cessent jusqu'au 29. La tension est toujours la même. Le pouls est mieux frappé. Même traitement.

29 novembre : La malade absorbe de la limonade (apportée, sans permission, par sa famille). Peu après, les vomissements reparaissent. Tension 11-8.

30 novembre : Tension 10-7. Pouls 136.

Sérum de cheval par la voie buccale : 10 cm3. Sérum marin à la Murphy : 500 grs. Urines hautes en couleur : 200 grs dans les 24 heures. Quelques vomissements dans la nuit (8 dans les 24 heures). Adrénaline, 20 gouttes. Diète hydrique.

1er décembre : Tension artérielle : 10,5-7. Pouls 110. Temp. 36,4. Urines 300 grs dans les 24 heures.

Régime : Purée claire. Dans la journée, pas d'amélioration.

Ponction lombaire : La pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas sensible, au manomètre de Claude, elle permet seulement l'écoulement du liquide goutte à goutte (liquide clair, eau de roche).

Réflexe oculo-cardiaque : 120-100 ; 100-90.

2 décembre : Nuit très agitée, malgré 1 centig. de morphine. Somnolence, abattement succédant à un état de surexcitation considérable au cours de l'après-midi. Vomissements noirâtres (sang), pendant toute la journée. Pouls petit, rapide 132. Tension 10-7. Amplitude des oscillations très faible. Temp. 36,5. Léger ictère, sans décoloration des fèces. Urines hautes en couleur (brune). En raison de l'état général de la malade, on décide de provoquer l'avortement.

Après désinfection des voies génitales, introduction dans le col, d'une sonde de Krause. Peu après, des douleurs lombaires apparaissent et se succèdent à intervalles réguliers.

Huile camphrée, 10 cm3, pour remonter l'état de la malade qui est très déprimé. Sérum artificiel : 500 grammes.

3 décembre, à 8 heures : La sonde est retirée : col perméable. Introduction d'un ballon de Champetier de Ribes de 10 cm 3, qui amène de vives contractions utérines. A 12 heures, dilatation d'un franc. Introduction d'un ballon de 50 cm3. Malgré les douleurs, la dilatation n'avançant pas, et la malade présentant un état général excessivement mauvais, le chef de clinique pratique (sous anesthésie à l'éther) la dilatation à l'aide des bougies de Hégar. Il extrait ensuite le fœtus manuellement, curage digital pour extraire le placenta. Injection intra-utérine, écouvillonnage à la teinture d'iode, et 2e injection intra-utérine. Poids du fœtus : 0 kg. 070 grs. Placenta : 0 kg. 065. Caféïne, 10 centig. Adrénaline, 10 gouttes. Huile camphrée.

4 décembre : La malade est très agitée, le pouls est très rapide : 170. Adrénaline, 10 gouttes. Spartéïne, 5 centig. Dans la soirée, la femme est plus calme, mais les vomissements continuent noirâtres.

A 8 h. 30 : Cathétérisme donnant 100 grs d'urine trouble.

Tension artérielle trop faible pour influencer le Pachon.

Les vomissements sont plus rares, mais plus abondants, noirâtres, non fécaloïdes. Pouls extrêmement petit, filant rapide.

Estomac distendu, sans réaction péritonéale ; ces phénomènes de dilatation paraissent être antérieurs à l'avortement, ils semblent maintenant passés à l'état aigu.

Traitement classique : Lavage stomacal de 5 litres qui ramène d'abord un liquide noirâtre, puis un liquide rosé avec quelques petits caillots de sang vermeil.

Dans l'après-midi : Délire. Huile camphrée, 10 cm3, toutes les 6 heures. Adrénaline, 20 gouttes. Caféïne, 0,50 centig. Ergotine, 0,20 centig. toutes les 2 heures. Sérum à la Murphy (L'ergotine paraît avoir agi d'une façon très efficace).

A 16 heures : Etat général meilleur. La prostration diminue, la femme cause facilement avec l'entourage. Le pouls est plus perceptible quoique petit, 120. Sérum artificiel intra-veineux : 500 grs. Caféine, 0,25 centig. Adrénaline, 10 gouttes.

A 18 heures : Pouls beaucoup meilleur. Nuit calme, la femme a dormi.

5 décembre : Etat général amélioré. Pouls bien frappé à 96. Tension 12-7. Temp. 37°.

Régime : Bouillon par petites doses. Pas de vomissements. Journée parfaitement calme. Sommeil pendant la nuit.

6 décembre : Tension : 11,5-7.

R.O.C. facilement positif ; avant compression 98, après compression 72.

Arythmie assez marquée. Urine claire, 1 litre 500 dans les 24 heures. Bouillon, lait.

7 décembre : Tension : 12,5-7.

R.O.C. 100-60.

8 décembre : Tension : 12-7. Pouls 90. Régime lacté, biscuit.

9 décembre : Tension : 12-7,5. Pouls 90. Etat général excellent.

10 décembre : Tension : 12,7. R.O.C. 108-90 après compression. Plus d'arythmie. Urine claire, 1 litre 250.

13 décembre : Tension : 13-7,5. Urine, 1 litre 900. Plus d'albumine.

Les jours suivants, l'état général continue à s'améliorer et la femme quitte le service, le 22 décembre, en parfait état de santé.

Le 7 janvier 1916 : La femme, enceinte de 2 mois, revient à nouveau dans le service, pour vomissements incoercibles. A l'entrée, état général mauvais. Pouls 112, peu frappé. Tension : 11-8,5. La malade vomit continuellement. Adrénaline, 20 gouttes en piqûres. Caféine. Huile camphrée, Diète hydrique.

8 janvier : Tension artérielle : 11-8,5. Temp. 37,9. Pouls 112. Les vomissements continuent. Adrénaline, 10 gouttes.

9 janvier : Ptyalisme, mais plus de vomissements. Temp. 38,4. Pouls 140. Tension 12-8,5. Bouillon, légumes verts.

Adrénaline, 20 gouttes en piqûres tous les matins.

Les jours suivants, l'état général s'améliore, la tension se maintient à 12,5-9,5. Les urines deviennent normales.

20 janvier : Au toucher et palper combinés, on constate un

utérus parvenu à la fin du premier trimestre de la grossesse. Les troubles pathologiques ayant disparu, la femme quitte le service. Elle accouche chez elle, prématurément à 6 mois, à la suite d'un accident de voiture (?).

OBSERVATION XI (3231-Série II) (*Personnelle*)

Grossesse de 8 mois 1/2. — Vomissements graves pendant les 5 premiers mois. — Albuminurie gravidique.

Même femme qu'à l'observation précédente (Obs. X).

Antécédents : A eu deux grossesses antérieures compliquées de vomissements incoercibles ; la première, interrompue au 3e mois dans le service, par avortement provoqué ; la seconde, après guérison de ses vomissements (dans le service), interrompue à 5 mois spontanément (expulsion d'un fœtus mort depuis *un* mois environ).

Rentre à nouveau à la Maternité, le 14 février 1918, pour une grossesse de 8 mois 1/2.

Le début de cette grossesse a été pénible : asthénie et lassitude générale avec vomissements alimentaires et bilieux. La femme ne peut rien manger et doit garder le lit. Dès qu'elle se lève, elle est prise de syncopes durant parfois jusqu'à 20 minutes.

Cet état mauvais est sans amélioration jusque vers le milieu du 5e mois. A ce moment, elle voit peu à peu les accidents rétrocéder ; elle est restée au lait jusqu'alors, elle commence à s'alimenter et parvient à se lever. Cependant, elle dit que les vomissements, accompagnés de malaises, reprennent à chaque changement de mois, mais moins pénibles et abondants. Depuis un mois, elle présente de l'œdème aux jambes.

A son entrée, nous trouvons 1 gr. 25 d'albumine dans 850 grs d'urine. Sa tension est : max. 17, min. 12, avec un pouls à 84.

Rien d'anormal au cœur : Premier bruit un peu sourd.

Rien d'anormal du côté de l'utérus qui remonte à 35 cm au dessus du pubis, *sans lésions ni déviations* ; présentation longitudinale (sommet), sans engagement.

Rien aux poumons.

0m,35 cm de tour de cou, on ne sent pas d'hypertrophie thyroïdienne. Etat général bon, ne vomit plus. Œdème des membres inférieurs et léger anasarque.

Bruits du cœur fœtal bien frappés, sur une ligne allant de l'ombilic à l'épine antéro-supérieure gauche.

Mise au régime : Pâtes et purée sans sel.

15 février : Tension artérielle : 17-12,5. Pouls 86.

Helmitol, 3 grs. Urines, 1.300 grs. Selles normales et non fétides.

16 février : Tension : 14,5-11. Pouls 96. Temp. 36,8. La femme tousse. Ventouses sèches.

17 février : Tension : 14-12,5. Pouls 86. Temp. 37,5. Urines, 1 litre. 0,75 centig. d'albumine.

18 février : Tension : 14-11. Pouls 84. Albumine, 1 gr. 25. Urines, 1.750 grs dans les 24 heures.

19 février : Tension : 14-10. Pouls 82. Bon état général. Fœtus vivant, ne donnant aucun signe de souffrance. Bon pronostic.

OBSERVATION XII (1717-Série II) (*Inédite*)

Vomissements incoercibles. — Ictère. — Mort. — Autopsie.

Le 14 octobre 1914, entre à la Maternité la nommée D. V..., Vgeste, de 33 ans, évacuée de la salle Andral, où elle était en traitement depuis 12 jours pour ictère grave, par rétention, au cours d'une grossesse de 4 mois environ.

Rien de particulier au point de vue antécédents héréditaires.

A eu 4 grossesses antérieures ; la 1re et la 3e terminées spontanément par avortement à 5 mois ; la 2e et la 4e terminées spontanément à 7 mois (le dernier enfant est actuellement bien portant).

Des le début de la grossesse, nausées, vomissements qui vont en s'accentuant de jour en jour. Un médecin, appelé, ordonne un régime végétarien avec eau de Vichy. Aucune amélioration ne se produit, les vomissements deviennent au contraire plus fréquents.

Depuis la fin juin, aucun aliment n'est gardé. Amaigrissement notable.

Au début du mois d'août, sub-ictère. Le 23 septembre, la malade est admise salle Andral où elle est traitée par les lavements froids, lait, urotropine et citrate de soude (qui ne réussit pas à arrêter les vomissements).

14 octobre : La malade est évacuée à la Maternité dans un état de faiblesse extrême ; teinte subictérique, des conjonctives et des téguments. Troubles occulaires, amaurose partielle, surdité et bourdonnements d'oreilles.

Douleurs à l'épigastre. Langue saburrale, haleine fétide, intolérance gastrique complète ; la malade ne supporte pas même la tisane. Constipation.

Foie volumineux.

Rate : perceptible.

Utérus : arrive au niveau de l'ombilic.

Temp. 37,8. Pouls 140. Tension artérielle : 10-8.

Traitement : Adrénaline, 10 gouttes en injonctions hypodermiques. Sérum artificiel en injections sous-cutanées, 200 grs.

Lavage intestinal.

Nuit calme : quelques vomissements.

15 octobre : Tension artérielle : 11,5-8. Adrénaline, 10 gouttes dans 300 grs de sérum artificiel en injections sous-cutanées. Temp. 36,6. Pouls 140.

16 octobre : Tension artérielle 12-8. Pouls 140. Temp. 36,5. Bouillon de légumes. La malade se trouve un peu mieux, les troubles visuels diminuent. Lavage intestinal.

17 octobre : Tension artérielle : 9,5-6,5. Pouls 160. Temp. 36,4. Adrénaline : 10 gouttes. Huile camphrée. Sérum à la Murphy qui est gardé.

L'état général est mauvais ; délire pendant la nuit.

18 octobre : Urines rouges : 500 grs. Tension : 9,5-6. Souffle extra-cardiaque. Sérum à la Murphy. Le délire persiste.

19 octobre : 20 gouttes d'adrénaline. Huile camphrée. Purée de pommes de terre. Bouillon de légumes. Pas de vomissements. Délire.

Tension artérielle : 10-6. Pouls 144. Temp. 36,6.

20 octobre : Tension artérielle : 9,5-5,5. Temp. 39,2. Pouls 148. Angine légère. Urines abondantes. Adrénaline, 20 gouttes. Sérum artificiel. Etat général très mauvais.

21 octobre : La femme meurt à 23 h. 30.

AUTOPSIE

Utérus : Muscle pâle, atone, s'aplatissant sur la table. De volume correspondant à une grossesse de 4 mois 1/2.

Fœtus du sexe masculin, bien conformé, présentation du siège. Placenta inséré sur la face postérieure de l'utérus.

Ovaires : Très petits. Corps jaune atrophié.

Reins : Absence du rein gauche. Rein droit volumineux, congestionné, pigmentations blanches de dégénérescence graisseuse ; la décortication se fait mal.

A la section, deux ou trois pyramides seules sont nettes. Dégénérescence graisseuse. Couleur livide.

Capsules surrénales : *Absence de la capsule surrénale gauche, la droite légèrement hypertrophiée : 7 grs.*

Foie : Augmenté de volume, dégénérescence graisseuse.

Rate : Augmentée de volume.

Corps thyroïde : Normal.

Seins : Normaux. Sécrétion de colostrum.

Cœur : Un peu gros, livide, sans consistance, s'étale sur la table. Caillots organisés dans toutes les artères.

Le placenta ne présente rien de particulier, à part quelques petits grains durs au toucher.

CONCLUSIONS

1° Les surrénales interviennent dès le début de la grossesse pour rétablir l'équilibre circulatoire et lutter contre les intoxications existantes dans tout état gravide et provenant de l'œuf qui déverse au niveau du placenta des toxi-albumines étrangères dans le sang maternel.

2° A cette réaction de défense peut correspondre un léger état d'hyperfonctionnement des surrénales quelque fois constaté durant toute la gestation, principalement pendant les derniers mois : hyperépinéphrie gravidique normale.

3° Si la mère est alors soumise à des toxines plus virulentes ou plus nombreuses, et surtout si ses émonctoires fonctionnent insuffisamment, lésés eux-mêmes par les poisons circulants, il se produit du côté des surrénales une hyperactivité compensatrice avec hypercholestérinémie (fonction anti-toxique), entraînant elle-même l'hyperadrénalinémie (fonction angiotonique) se traduisant par le syndrome d'hyperépinéphrie.

4° Cette hyperépinéphrie s'établissant lentement, peut évoluer sans accidents et disparaître après l'accouchement. Mais elle peut brusquement, par un à-coup subit, sous l'influence d'un choc nerveux, d'une fatigue,

peut-être de l'accroissement des toxines de plus en plus mal éliminées, elle peut s'exagérer, dépasser son but et, dans une décharge, répandre dans l'organisme un excès d'adrénaline. Cet excès élèvera, d'un seul coup la tension artérielle qui provoquera des œdèmes des viscères, particulièrement l'œdème aigu du poumon, ou, sur un terrain, prédisposé par l'artério-sclérose, de véritables ictus : hémorragies cérébrales avec paralysie. Enfin, cette hypertension retentira jusque sur le placenta, produisant ces infarctus ou ces décollements du placenta qui peuvent avoir des répercussions graves sur l'hématose fœtale.

5° Si, au contraire, sous l'influence de ces toxines, le tissu glandulaire est lui-même altéré, si les surrénales deviennent impuissantes à maintenir leur rôle de régulatrices sanguines et, par le fait même, leur rôle antitoxique, nous constatons l'hypofonctionnement par le syndrome d'hypoépinéphrie dont une des manifestations cliniques se retrouve dans les vomissements incoercibles et aussi les asthénies graves, pouvant se terminer par la mort.

6° Connaissant les excès et les défaillances des surrénales dans la grossesse, peut-on espérer les corriger par l'opothérapie ? Certainement, mais nous devons encore être prudents et attendre de nouveaux travaux.

Nous insistons cependant sur l'importance du traitement prophylactique dans toute grossesse. L'attention étant appelée sur les surrénales, surveiller et dépister les troubles fonctionnels qui nous indiqueraient une altération ou une irritation de ces glandes : hypotension ou hypertension pendant la grossesse. Veiller surtout à débarrasser l'économie de toute femme gravide des produits toxiques élaborés même à l'état normal.

Enfin, par une « hygiène de la grossesse » convena-

ble, il faudra favoriser l'évolution de la gestation qui, bien compensée, n'est qu'un phénomène physiologique.

7° Nous pensons enfin, que l'adrénaline trouve, jusqu'à un certain point, dans la morphine une substance antagoniste, puisque celle-ci permet d'augmenter les doses habituellement mortelles d'adrénaline. La morphine agirait par vaso-dilatation contre la vaso-constriction adrénalinique.

Du reste, si les doses massives de morphine dans la thérapeutique de l'éclampsie donnent des résultats toujours efficaces et jamais mortels (méthode de M. le professeur Rouvier) c'est, nous semble-t-il, parce que la présence d'un excès d'adrénaline dans le sang annihile les propriétés toxiques de ces fortes doses de morphine.

BIBLIOGRAPHIE

ADDISON. — On The constitutionnal and local effects of disease of the sup. Bodiès, (London 1855).

ALQUIER. — Etude histologique de l'hypertrophie expérimentale de surrénales du chien (*Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 723).

AMBARD. — Origine rénale de l'hypertension (*Semaine Médicale*, 1906).

— La tension artérielle dans l'Œdème aigu du poumon, (*Presse Médicale*, 1911, du 12 août, p. 657 à 658).

ANDÉRODIAS. — Opothérapie surrénale dans le traitement de la maladie d'Addison, (*Journal Médical*, Bordeaux, 1909).

ANCEL et BOUIN. — Le corps jaune « sensibilise » les capsules surrénales à l'action des facteurs qui déterminent leur hypertrophie gravidique, (*Société de Biologie*, 27 juin 1914).

APPERT. — La portion corticale de la capsule surrénale, ses relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et les glandes génitales, (*Presse Médicale*, 1911).

— Dystrophies en relation avec des lésions des surrénales : Hirsutisme et progéria, (*Bulletin Soc. Pediatrie*, 1910)

APPERT, PECHERY et ROUILLARD. — Mesure de la cholestérinémie chez les diabétiques, (*Société de Biologie*, 25 mai 1912).

APPERT. — Hypertrophie de la Corticale surrénale, (*Bulletin Médical*, 1910).

AUBERTIN et AMBARD. — Lésion des Capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension, (*Tribune Médicale*, 20 février 1904, et *Presse Médicale*, 24 février 1904, p. 128).

AUBERTIN. — Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme expérimental, (*Société de Biologie*, 27 juillet 1907).

AUBERTIN et CLUNET. — Hypertrophie du cœur et hyperplasie de la zone médullaire des surrénales, (*Société de Biologie*, 7 décembre 1907).

BALLANTYNE. — Eclampsie et ponction lombaire, (*The Edimburg Obst. Soc.*, 1904-1905).

BAR (Paul). — Traité de Pathologie obstétricale.

BARANGER. — Cardiopathie et grossesse, (Thèse, Paris 1898).

BARTHÈS. — Indications et avantages de la morphine dans le traitement de l'éclampsie puerpérale, (Thèse, Alger 1912)

Batelli (F.). — Dosage colorimétrique de la substance active des capsules surrénales, (*Soc. de Biologie*, 24 mai 1902).

— Préparation de la substance active des capsules surrénales, (*Soc. de Biologie*, 31 mai 1902).

— Quantité d'adrénaline existant dans les capsules surrénales de l'homme, (*Soc. de Biologie*, 28 juin 1912).

Batelli et Taramasio. — Toxicité de la substance active des capsules surrénales, (*Soc. de Biologie*, 28 juin 1902).

Bernard (L.). — Les syndromes surrénaux, (*Presse Médicale*, 6 décembre 1905).

Bernard. — Relations entre les syndromes surrénaux et les troubles des fonctions surrénales, (*Presse Médicale*, nº 81, 4 octobre 1913).

Bernard (Léon). — Les Cardio-rénaux, (*Presse Médicale*, 8 octobre 1904, p. 641).

Bernard et Bigart. — Etude anatomopathologique des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales, (*Journal de Physiologie et Pathologie Générales*, novembre 1902, *Soc. de Biologie*, 1902, p. 1219).

Bernard et Bigart. — Notes sur la graisse des capsules surrénales de l'homme, (*Société Anatomique* Paris 1902).

Bernard et Sergent. — L'insuffisance surrénale, (*Coll. Leauté*, 1902).

Blum. — Arch. für die gesammet, (*Phys*, 1903).

Bouchard et Balthazar. — Le Cœur au cours de la grossesse, (*Académie des Sciences*, 1902, p. 231).

Bordier et Bonne. — Modif. produite dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles, (*Soc. de Biologie*, 1905, tome I).

Bouffe de Saint-Blaise. — Lésions anatomiques de l'éclampsie puerpérale, (Thèse, Paris 1891).

Brault. — Artérite et sclérose, (*Coll. Leauté*).

Brindeau et Nathan Larrier. — Le placenta des éclamptiques (*L'Obstétrique*, 1908).

Brown-Sequard. — Recherches expérimentales sur la Physiologie et la Pathologie des capsules surrénales, (*Comptes-rendus, Acad. des Sciences*, 1858, p. 422 et 452).

Brown-Sequard. — Recherches sur l'importance des fonctions des C.S., (*Journal de Physiologie*, 1858, t. I, p. 160).

Byla et Delaunay. — Les produits biologiques médicinaux, 1912.

Cames et Langlois. — Sécrétion surrénale et pression artérielle, (*Bullet. Soc. de Biologie*, 3 mars 1901, p. 210).

CARNOT. — L'opothérapie, (*Opothérapie surrénale*, p. 451 à 502, chap. IX).

CARNOT et JOSSERAND. — Des différences d'action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant les voies de pénétration.

CASTAIGNE (J.). — Chronique sur la pathologie de la grossesse, (in. *Journal Médical Français*, 15 janvier 1912).

CAULLERY (M.). — Les problèmes de la sexualité, (*Bibliothèque Philosophie Sciences*, 1913).

CAVINA. — Pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, produit par l'adrénaline, (*Archives des Sciences Médicales*, vol. XXXVI, 1912).

CÉRALDI (de Modène). — Rundo F. Medizin. — Fonction des surrénales durant la vie fœtale, (*Gazette des Hôpitaux* 8 juillet 1913).

CHARRIN et LANGLOIS. — Action de l'extrait des capsules de nouveau-nés issus de mères malades, (*Soc. de Biologie*, 15 juillet 1899).

CHAUFFARD. — Opothérapie surrénale, (*Presse Médicale*, du 19 septembre 1896).

CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — Evolution de la cholestérinémie en cours de l'état gravidique et puerpéral, (*Presse Médicale*, 1er avril 1911).

CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — Le taux de la cholestérine dans le sang du cordon ombilical et dans le liquide amniotique.

Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo rachidien normal et pathologique (*Soc. de Biologie*, 27 mai 1911, p. 855).

CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT. — Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies et des néphrites chroniques, (*Presse Médicale*, 21 janvier 1911).

CHAUFFARD (A.), GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — Evolution de la cholestérinémie au cours des infections aiguës, (*Semaine Médicale*, 6 décembre 1911).

CHAUFFARD (A.), GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — Fonction cholestérinigénique du corps jaune. Preuves histologiques, (*Soc. de Biologie*, 16 février 1912, p. 223).

CHAUFFARD (A.), GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — Fonction cholestérinigénique du corps jaune. Preuves chimiques, (ib., 17 février 1912).

CHAUFFARD (A.), GUY LAROCHE et GRIGAUT (A.). — De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans différents états pathologiques, (*Soc. de Biologie*, 6 juillet 1912, p. 23).

CHIRIÉ (J.-L.). — Les capsules surrénales dans l'éclampsie

puerpérale et la néphrite gravidique, (*Archives d'Obstétrique*, 1908, p. 247).

Chirié (J.-L.). — Recherches expérimentales sur l'éclampsie. Hypertension artérielle et accès éclamptiques, (Thèse, Paris, 1907).

Christiani (M. et Mme) (de Genève). — Rôle prépondérant de la substance médullaire des capsules surrénales dans la fonction de ces glandes, (*Soc. de Biologie*, 14 juin 1902).

Claude. — Le syndrome d'hypertension intra-crânienne, variétés cliniques, éléments du diagnostic, (*Journal Médical Français*, 15 mai 1914).

Darré. — Influences des altérations du rein sur les glandes surrénales, (Thèse, Paris, 1907).

Debeyre (A.) et Richie (D.). — Surrénale accessoire dans l'ovaire, (*Soc. de Biologie*, 21 décembre 1907, p. 733).

Delamarre (C.). — Capsules surrénales, (*in-traité d'Anatomie de Poirier*, t. V, p. 1474).

Donetty. — Lésions des centres nerveux après ablation des capsules surrénales, (*Revue Neurologique*, 1897).

Engel. — Traité de Chimie, 1896.

Erlanges. — Action de l'adrénaline sur les métrorragies, (Thèse, Paris, 1903).

Fournier (R.). — Contribution à l'étude du sang et des glandes surrénales dans le typhus exanthématique, (Thèse, Alger 1911).

Foy. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle, (Thèse, Paris 1911).

Gaillard. — L'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, (Thèse, Paris 1908).

— Hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome, (Thèse, Paris 1908).

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique : sa mesure, sa valeur séméiologique, (Paris 1910).

Gatin-Gruzewska (Mme) et Maciag. — Action de l'adrénaline sur le cœur isolé, (*Soc. de Biologie*, 6 juillet 1907, p. 23).

Gouget. — Pathogénie de l'artério-sclérose, (*Journal Médical Français*, 15 février 1912).

Gratiolet. — Note sur les effets de l'ablation des capsules surrénales, (*Comptes rendus, Acad. Sciences*, 1856, p. 408).

Graves (W.-P.). — Opothérapie ovarienne, (*The Journ. of. th. Américc. Méd. Assoc.*, nº 9, 1917, p. 701).

Grigaut (A.). — Cholestérine et cholestérinémie, (*Biologie Médicale*, mars 1913, p. 89).

Grigaut (A.) et Troisier (Jean). — L'hypercholestérinémie

d'origine surrénale, (*XIII*e *Congrès français en Médecine*, Paris, octobre 1912).

Grigaut (A.) et Troisier (Jean). — Contribution à l'étude de l'origine endocrine de la cholestérine sanguine. L'hypercholestérinémie d'origine surrénale, (*Presse Médicale*, 28 décembre 1912).

Guieysse. — Les capsules surrénales, (Thèse, Paris, 1901).

Helly (K.). — Sur la pathologie des capsules surrénales, (*Munchener Médizinische Wochenschrit*, nº 33, 19 août 1913).

Hillion et Nepper. — Recherches expérimentales sur les effets circulatoires et sur les accidents d'œdème aigu du poumon produit par l'adrénaline, (*Journal de Physiologie et Pathologie Générales*, nº 6, novembre 1911).

Iscovesco (H.). — Glandes surrénales accessoires, (*Gazette des Hôpitaux*, 23 octobre 1913).

Josué. — La vaso-constriction déterminée par l'adrénaline n'est pas due aux centres nerveux sympathiques, (*Soc. de Biologie*, 10 janvier 1903).

— Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et la toxine typhique, (*Soc. de Biologie*, 12 octobre 1907, p. 285).

— Pathogénie de l'artério-sclérose, (*Soc. de Biologie*, 19 novembre 1907, p. 343).

— Influence de l'hypertension artérielle sur certains accidents. Origine surrénale de cette hypertension, (*Presse Médicale*, 13 février 1904, p. 102).

— Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel, (*Presse Médicale*, 24 février 1904, p. 128).

— Athérome artériel et artério-sclérose, (*Presse Médicale*, 4 mai 1904, p. 281).

— Pathogénie de l'athérome artériel, (*Presse Médicale*, 29 octobre 1904, p. 693).

— Athérome expérimental par injection d'adrénaline dans les veines, (*Soc. de Biologie*, 1903).

Josué et Bloch. — Présence dans le sang de substances modificatrices de la pression artérielle dans les processus hypertensifs, (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, nº 3, 1908).

Kircheim. — Sur l'action et la posologie de l'adrénaline en injection sous-cutanée, (*Münchener Médicinische Wochenschrift*, 1910, nº 51, (*Presse Médicale*, 26 août 1911).

Langlois. — Sur la fonction des surrénales, (Thèse, Paris, 1899).

Langlois et Rehns (J.). — Les capsules surrénales pendant la période fœtale, (*Soc. de Biologie*, 26 février 1899).

Lequeux. — Pathogénie de l'éclampsie, (*Journal Médical Français*, 15 janvier 1912).

Lesage. — Recherches expérimentales sur l'adrénaline, (*Presse Médicale*, 31 décembre 1904, p. 840).

Lian (Camille). — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, (*Gazette des Hôpitaux*, 13 décembre 1903, p. 2253).

Lian (Camille) et Chabaner (Henri). — De la sécrétion rénale chez les hypertendus, (*Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1913).

Liegeois. — Origine intestinal du poison éclamptique, (Thèse, Lyon, 1911).

Liocre (de Marseille). — Destruction de l'adrénaline dans l'organisme, (*Presse Médicale*, 6 juillet 1904, p. 431).

Logre (G.). — Les œdèmes infectieux des poumons, (Thèse, Paris, 1913).

Mace et Gaillard. — Hémorragie méningée pendant la grossesse, éclampsie sans crises, (*Obstétrique*, 1907, p. 160).

Martinet. — Pressions artérielles et viscosités sanguines, (Paris, 1902).

Mathias, Duval et Gley (E.). — Traité de physiologie, 1906, (Fonctions des surrénales, p. 626).

Moutier. — Sur la durée du traitement de l'hypertension artérielle dans l'artério-sclérose par la d'. rsonvalisation, (*Presse Médicale*, 23 mars 1904, p. 189).

Mulon (Paul). — Excrétion des capsules surrénales du cobaye dans les vaisseaux sanguins, (*Soc. de Biologie*, séance du 25 décembre 1902).

— Sur une réaction de l'adrénaline in-vitro, application à l'étude des surrénales, (*Presse Médicale*, 27 janvier 1904, p. 63).

Neu (Maximilien) 1911. — Taux de l'adrénaline dans le sérum des femmes enceintes, (*Cours Professoral de la Maternité d'Alger*, p. 150).

Oliver et Schafer. — Surrénales et système musculaire, (*Journal of. Physiology*, 1895, vol. XVII, p. 91).

Oppenheim. — Les capsules surrénales ; leur fonction antitoxique, (Thèse, Paris, 1902).

Oppenheim et Lœper. — Lésions des glandes surrénales dans quelques intoxications expérimentales aiguës, (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901, p. 332).

Parchon. — Quelques considérations sur l'importance des fonctions endocrines pendant la vie embryonnaire et fœtale et leur rôle dans l'organogénèse, (*Presse Médicale*, n° 80, 1er octobre 1913).

Parisot (J.) et Haster (A.). — Lésions des capsules surrénales

consécutives à des altérations expérimentales du rein et du foie, (*Soc. de Biologie*, 10 décembre 1907, p. 821).

Parisot (J.) et Lucien (M.). — Etude physiologique et anatomique des capsules surrénales chez les tuberculeux, (*Soc. de Biologie*, 11 novembre 1907, p. 525).

Perrier. — A travers le monde vivant, (*Bibliothèque Philosophie Scientifique*, 1916, p. 336).

Petit. — Hypertrophie compensatrice consécutive à l'ablation unilatérale de la capsule surrénale, (Thèse, 1897).

— Recherches sur les capsules surrénales, (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1896, p. 401, Pl. IX).

Portocalis. — L'Asystolie avec hypertension, (Thèse, Paris, 1912).

Potain. — Evaluation de la tension artérielle, (*Archives de Physiologie*, 1890).

Pouget (Emile). — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale, (Thèse, Alger, 1914).

Pouliot. — Accidents qui compliquent les maladies du cœur pendant la grossesse, (Thèse, Paris, 1904).

Querel et Raynaud. — Tension et puerpéralité, (*XIII*e *Congrès International de Médecine*, Paris, août 1900).

Reichert. — Adrénaline antidote de la morphine, (*Journal Médical*, Philadelphie).

Roger. — Les lésions des capsules surrénales dans les maladies infectieuses, (*Soc. de Biologie*, 26 janvier 1894).

— Quelques recherches récentes sur le fonctionnement des surrénales, (*Presse Médicale*, 22 nov. 1917).

— Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine, (*Archives Méd. exper. et Anat. Pathol.*, nº 5, août 1917, p. 591-608).

Rouvier (J.). — Valeur séméiologique de l'hypertension artérielle survenant brusquement au cours de la convalescence de l'éclampsie anté-partum, (*Bullet. de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie* ; réunion d'Alger, séance du 14 décembre 1912, p. 48).

— Du traitement de l'éclampsie puerpérale, (*Archives de Thérapeutique*, 1er mars 1907).

— Traitement de l'éclampsie puerpérale par la morphine et ses adjuvants à la Maternité d'Alger, (*Archives Mens. d'Obstét. et de Gynécol.*, juin 1913, p. 533-564).

— Valeur séméiologique de l'hypertension artérielle survenant brusquement au cours de la

convalescence de l'éclampsie antépartum, (*Bulletin Soc. d'Obstét. et de Gynécol.*, Alger, séance du 14 décembre 1912, p. 48).

— Hémorragie rétro-placentaire au cours du dernier trimestre de la grossesse, (*Province Médicale*, nº 34, août 1910).

Rouvier et Benhamou. — Syndrome surréno-vasculaire dans l'œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes, (Alger, 1918).

Rouvier (J.) et Lafont. — Eclampsie et morphine, (*Presse Médicale*, 1910, 1er juin).

Sergent (Emile). — Surrénalite d'origine infectieuse avec syndrome d'insuffisance pure, sans mélanodermie à évolution lente, (*Presse Médicale*, 27 avril 1904, p. 270).

— Ligne blanche surrénale, (*Presse Médicale*, 25 novembre 1903).

— Ligne blanche et hypotension, (*Presse Medicale*, 22 juin 1904).

— Les grands blessés « schokés » seraient des défaillants de la fonction surrénale, (*Soc. des Hôpitaux*, 28 décembre 1917).

Sézary. — Processus mécanique de l'hypérépinéphrie, (*Comptes rendus Soc. de Biologie*, 17 octobre 1908).

— Recherches sur les surrénalites scléreuses, (*Thèse Médecine*, Paris, 1909).

Takamine. — L'Adrénaline, (*Thérapeutic Gazette*, 1902).

Talbot. — Hémorragies in to the suprarénal bodies, (*St Bartholem Hospital Reports*, 1900).

Teissier. — A propos de l'hypertension artérielle, (*Presse Médicale*, 24 février 1904, p. 128).

Teissier (Pierre) et Schœffer. — Opothérapie surrénale dans un cas de syndrome d'Addison, (*Soc. Méd. Hôp.*, 1909).

Testut. — Anatomie humaine, (Tome IV, p. 529).

Vaquez. — Hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale, (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 5 février 1904, *Obstétrique*, 15 avril 1906, *Semaine Médicale*, 1907, p. 125).

— Influence de l'hypertension artérielle sur certains accidents. Origine surrénale de cette hypertension, (*Presse Médicale*, 13 février 1904, p. 102).

Vaquez et Aubertin. — Cœur de traube et hyperplasie médullaire des surrénales, (*Soc. de Biologie*, 1907).

Vaquez et Nobécourt. — Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale, (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 29 janvier 1897, *Semaine Médicale*, 1907, p. 125).

WALLICH. — Hypertension dans certaines hémorragies de la grossesse, (*C.R. Académie de Médecine*, 25 juin 1912).

— Prophylaxie des hémorragies placentaires des albuminuriques et des éclamptiques, (*Soc. Obstétrique et Gynécologie*, Paris, juin 1912).

WATRIN (J.). — Hypertrophie des capsules surrénales, au cours de la gestation, est-elle sous la dépendance du corps jaune, ? (*Soc. de Biologie*, 20 juin 1914).

— L'œuf fécondé conditionne avant sa fixation, l'hypertrophie des capsules surrénales chez la lapine, (*Soc. de Biologie*, 11 juillet 1914).

WATON (F.). — Contribution à l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien dans le pronostic et le traitement de l'éclampsie puerpérale, (Thèse, Alger, 1917).

WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques, (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 12 février 1903).

WIDAL, WEIL et LAUDAT. — Etude comparative du taux de la cholestérine libre et de ses éthers dans le sérum sanguin, (*Soc. de Biologie*, 26 avril 1913, p. 882).

WIESEL. — Ueber die Entwicklung der Nebenniere schweines besonders der Marksubst, (*Anatomische Hefte*, 1901, n° 1, XVI).

— Ueber die Entwicklung der Nebenniere der Menschen, (*Centralblatt Physiologie*), n° 2, 1902.

Vu : *Le Président de thèse,*

J. ROUVIER

Vu : *Le Doyen,*

J. CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 22 février 1918

Le Recteur de l'Académie,

E. ARDAILLON.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I 15

Aperçu rapide sur l'Embryologie et l'Anatomie des Capsules Surrénales et sur leur Histo-Physiologie.

CHAPITRE II 23

Les Surrénales dans la grossesse

CHAPITRE III 39

Du rôle des Surrénales dans la pathogénie des accidents de la grossesse :

L'éclampsie. — L'œdème aigu du poumon. — Les hémorragies cérébrales. — Les hémorragies placentaires et rétro-placentaires. — Les vomissements incoercibles.

Essai de thérapeutique et de prophylaxie.

CHAPITRE IV 57

Observations.

CONCLUSIONS 79

BIBLIOGRAPHIE 83